

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904. — N° 74

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES ACCÈS ET DES ACCIDENTS PERNICIEUX
D'ORIGINE PALUSTRE

Historique. — Essai de pathogénie. — Conclusions thérapeutiques.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le jeudi 24 décembre 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis PÉLISSARD

Ex-interne des Hôpitaux d'Alger

Né à Constantine, le 4 février 1878



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, Rue de la Méditerranée, 8

—
1903

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904. — N° 74

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES ACCÈS ET DES ACCIDENTS PERNICIEUX
D'ORIGINE PALUSTRE

Historique. — Essai de pathogénie. — Conclusions thérapeutiques.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

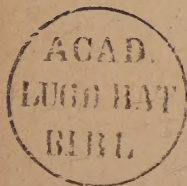
Et soutenue publiquement le jeudi 24 décembre 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis PÉLISSARD

Ex-interne des Hôpitaux d'Alger
Né à Constantine, le 4 février 1878



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, Rue de la Méditerranée, 8

—
1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.

Professeurs honoraires

MM. PAULET, CHAUVEAU.

Professeurs

	MM.
Cliniques médicales	{ LÉPINE. BONDET. BARD. PONCET. JABOULAY. X.
Cliniques chirurgicales	GAYET.
Clinique obstétricale et Accouchements	GAILLETON.
Clinique ophtalmologique	PIERRET.
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	WEILL.
Clinique des maladies mentales	MONOYER.
Clinique des maladies des enfants	HUGOUNENQ.
Physique médicale	CAZENEUVE.
Chimie médicale et pharmaceutique	BEAUVISAGE.
Chimie organique et Toxicologie	LORTET.
Matière médicale et Botanique	TESTUT.
Parasitologie	RENAUT.
Anatomie	MORAT.
Anatomie générale et Histologie	TEISSIER.
Physiologie	AUGAGNEUR.
Pathologie interne	MAYET.
Pathologie externe	TRUPIER.
Pathologie et Thérapeutique générales	POLLOSSON (Maurice).
Anatomie pathologique	ARLOING.
Médecine opératoire	LACASSAGNE.
Médecine expérimentale et comparée	COURMONT (J.).
Médecine légale	SOULIER.
Hygiène	FLORENCE.
Thérapeutique	
Pharmacologie	

Professeur adjoint

Physiologie, cours complémentaire DOYON.

Chargés de cours complémentaires

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUET, —
Propédeutique chirurgicale	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Accouchements	FABRE, —
Matière médicale	MOREAU, —
Anatomie topographique	DURAND, —

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX	SIRAUD	BÉRARD	VILLARD
COLLET	DURAND	SAMBUC	TIXIER
BOYER	PIC	BORDIER	FABRE
BARRAL	PAVIOT	COURMONT (P.)	REGAUD
MOREAU	NOVE-JOSSERAND	CHATIN	CAUSSE, ch...
VALLAS			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SOULIER, président; LANNOIS, assesseur;

MM. BARRAL et CHATIN, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur H. SOULIER

A MES MAITRES

*de l'École de Médecine d'Alger
et de l'Hôpital de Mustapha*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE LYON

Parvenu au terme de nos études et puisqu'un heureux usage l'a ainsi établi, c'est pour nous une grande joie d'avoir l'occasion de remercier publiquement tous ceux qui ont contribué à notre éducation médicale.

Un regard jeté vers le passé nous fait tout d'abord un devoir, celui de dédier notre thèse à notre mère, trop tôt ravie à notre affection et dont la perte se fait sentir encore plus cruellement en ce jour ; que notre père qui fit pour nous tous les sacrifices soit assuré de notre amour filial, nous ne saurions mieux le remercier qu'en suivant l'exemple qu'il nous a tracé.

Que nos maîtres de l'Ecole d'Alger et de l'hôpital de Mustapha qui nous ont guidé dans nos études veuillent bien agréer l'hommage de notre reconnaissance.

Nos remerciements s'adressent d'abord à notre beau-frère M. le professeur suppléant Scherb à qui nous sommes redevables du sujet de notre thèse et qui nous a aidé de ses conseils pour la rédiger. Nous sommes heureux de saisir cette occasion de le remercier publiquement et de lui renouveler nos sentiments d'affection.

M. le professeur Moreau chez qui nous débutâmes comme interne fut pour nous un maître plein de bienveillance ; nous n'oublierons jamais ses fines causeries au lit du malade et nous le remercions de nous avoir fait comprendre que si le médecin ne peut pas toujours guérir il peut au moins soulager et consoler.

M. le professeur Curtillet nous a toujours accueilli avec bienveillance et bonté, nous lui en sommes profondément reconnaissant et nous conserverons un souvenir vivace de ses savantes leçons.

Nous devons aussi un souvenir ému à la mémoire de M. le docteur Caussidon trop tôt ravi à ses malades et à l'affection de ses élèves.

Que M. le professeur Cochez chez qui nous avons passé, hélas ! un temps trop court soit assuré de notre reconnaissance pour son enseignement clinique si intéressant et les conseils si utiles qu'il a bien voulu nous donner.

Nous avons été également interne dans les services de MM. les professeurs Goinard et Trabut, nous sommes heureux d'avoir cette occasion de les remercier de nouveau.

MM. les professeurs Bruch, Vincent, Rey, Crespin, MM. les docteurs Sabadini, Denis, qui furent également nos chefs de service à l'hôpital ont droit à toute notre reconnaissance.

Enfin, pendant nos études médicales et surtout durant notre internat, nous nous sommes créé de nouvelles sympathies et nous avons resserré les liens d'amitiés déjà bien anciennes. Nous prions nos camarades de croire que nous n'oublierons pas les moments vécus ensemble et nous renouvelons principalement aux docteurs Claude et Gauthier nos sentiments de profonde et inaltérable amitié.

Nous garderons longtemps le souvenir de l'accueil bienveillant qui nous fut fait à la Faculté de Lyon.

M. le professeur Soulier a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, nous ne savons comment manifester notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait.

INTRODUCTION

Le paludisme est une des maladies les plus répandues à la surface du globe (1). Sans parler des populations qui habitent les contrées palustres, nombreux sont les malades qui, ayant contracté les fièvres dans des localités où ils n'ont séjourné que peu de temps, restent encore de longues années sujets aux accidents du paludisme. Aussi cette infection, qui occupe dans la nosologie une si grande place, a-t-elle été étudiée de tous les temps, et nombreux sont les auteurs qui ont attaché leurs noms à l'étude de cette importante question sans que celle-ci soit encore entièrement résolue. Véritable Protée, tant par la variété de ses formes que par la diversité de ses allures, la malaria n'a pas encore voulu livrer tous ses secrets, et ce que Maillot disait ici-même, en Algérie, il y a cinquante ans, est et demeure encore vrai. « On a beaucoup écrit, disait-il, sur le paludisme ; peu de sujets ont été traités par d'aussi habiles maîtres, et cependant l'histoire de cette maladie est encore un des points les plus obscurs de la médecine. »

Il est évident que depuis Maillot et surtout depuis les recherches de Laveran, la question s'est éclaircie, mais

(1) LAVERAN : *Traité du paludisme*, 1898.

néanmoins certains côtés sont encore un peu dans l'ombre. Si l'on ne discute plus ou presque plus du moins sur la fièvre intermittente vraie, il est bien encore des divergences au sujet des formes rémittentes et les discussions sur la perniciosité sont loin d'être closes.

Pour nous, né et élevé en Algérie, pays malarigène s'il en est, nous avons pensé qu'il était de notre devoir de contribuer dans la mesure de nos forces et d'une façon, hélas ! bien modeste, à soulever un des coins du voile qui cache encore à nos yeux la pathogénie de certaines formes paludéennes, et c'est le résultat de nos observations que nous soumettons dans notre thèse inaugurale à la bienveillance de nos juges.

Nous n'avons pas l'intention dans ce court mémoire d'étudier la pathogénie de toutes les formes du paludisme, ce qui nous entraînerait beaucoup trop loin et sortirait du cadre que nous nous sommes proposé ; nous nous contenterons seulement d'insister sur les formes dites pernicieuses. Nous voudrions d'abord montrer que les auteurs classiques font généralement, à tort, une confusion entre ce qu'ils appellent les accès et les accidents pernicioeux. Pour eux les mots accès et accident sont synonymes et ce qui le prouve surabondamment, c'est qu'il les emploient en toutes circonstances l'un pour l'autre. Quant à nous, nous essaierons d'établir en nous basant sur des observations précises, qu'il faut nettement différencier les accès des accidents : les premiers relevant du paludisme seul, tandis que les seconds sont dus à des complications survenant au cours des formes ordinaires de la malaria.

Ce point bien établi, après avoir montré ce que nous entendons par accès pernicioeux, nous nous occuperons des

accidents, nous efforçant de voir quelle est leur pathogénie, et parallèlement à la classification symptomatique des auteurs nous tenterons d'établir une classification pathogénique.

Mais avant d'aller plus loin, nous devons dire, dès à présent, que notre travail est un travail absolument clinique et non de laboratoire ; aussi les recherches microscopiques ne sont-elles qu'au second plan, la malaria nous ayant toujours paru certaine par la seule évolution des faits que nous observions, sans avoir besoin pour la confirmer, de faire des recherches systématiques d'hématozoaires dans le sang de nos malades.

Notre mémoire sera divisé de la façon suivante :

Dans un premier chapitre nous ferons un historique rapide de la question en insistant quelque peu sur les théories admises par les auteurs algériens pendant ces dernières années.

Dans un deuxième nous verrons ce qu'il faut entendre par perniciosité dans l'impaludisme.

Le troisième sera consacré aux accès et accidents pernicieux proprement dits et à leur pathogénie.

Puis nous passerons au diagnostic, au pronostic et au traitement.

Nous déduirons enfin les conclusions des faits que nous aurons étudiés.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les fièvres palustres sont de tous les temps et de tous les lieux, aussi peut-on poursuivre leur histoire jusqu'aux temps les plus reculés de la médecine. Hippocrate, un des premiers, les avait observées et le premier en décrivit les formes principales dans son livre des épidémies (1). Après lui Celse, Galien et d'autres encore, essayèrent de commenter les faits apportés par le célèbre médecin de Cos, mais n'ajoutèrent rien de nouveau à ses savantes descriptions.

Jusqu'à la fin du dix-septième siècle les fièvres paludéennes semblent ne plus exister ; on ne trouve en effet rien ou presque rien dans la littérature du moyen âge et des premiers siècles qui suivirent. Il faut cependant excepter deux auteurs qui ont traité d'une façon brillante pour leur temps, la question de la perniciosité, nous avons nommé l'illustre médecin des rois d'Espagne, Mercatus, et Richard Morton.

Mais c'est François Torti, l'illustre médecin de Modène, qui le premier eut l'honneur de décrire les différentes for-

(1) LITTRÉ : *Œuvres d'Hippocrate*.

mes sous lesquelles se présentent les fièvres pernicieuses. C'est à ce moment en effet, que se répandit en Europe, surtout en Italie, en Espagne et en France, l'usage du quinquina qui fut non seulement un immense bienfait thérapeutique, mais qui amena aussi un grand progrès dans l'étude des différentes fièvres en permettant de les diviser en fièvres guéries par le quinquina et fièvres non influencées par ce dernier.

Les fièvres influencées par le quinquina sont divisées par Torti en deux groupes : les intermittentes et la subcontinue. Mais le médecin de Modène avait observé que les fièvres intermittentes tirent leur gravité d'un élément nouveau qui s'ajoute à l'accès et lui donne un caractère tout particulier de perniciosité. Si l'accès reste *solitaire* sans adjonction d'un symptôme étranger il reste bénin et guérit toujours ; la gravité vient nécessairement d'un phénomène nouveau se superposant à l'accès intermittent proprement dit. Torti fit une classification célèbre des fièvres pernicieuses ou *comitæ* comme il les appelait et les divisa en sept groupes principaux : 1° la cholérique ou dysentérique ; 2° l'hémorragique ou atrabilaire ; 3° la cardiaque ; 4° la diaphorétique ; ces quatre formes sont dites *colliquatives* parce qu'elles sont attribuées à l'état de dilution ou *colliquation* des humeurs ; 5° la syncopale ; 6° l'algide ; 7° la léthargique. Ces trois formes sont appelées *coagulatives* parce qu'elles sont attribuées à l'épaississement ou *coagulation* des humeurs.

La classification de Torti basée sur des faits précis devait rester pendant de longues années celle à laquelle tous les auteurs se rattachaient, sauf quelques modifications apportées dans les détails.

Après avoir cité Lind, Cullen, Baumes, il faut en arriver la période broussainienne pour trouver des faits nouveaux.

En 1820, Bailly part pour Rome étudier le paludisme dans un de ses principaux foyers et va rénover la vieille théorie humorale des fièvres intermittentes. Les autopsies lui montrent dans tous les cas des *phlogoses* de l'estomac, de l'intestin, de la rate, du foie et du cerveau, *phlogoses* plus ou moins intenses suivant l'acuité ou la gravité des manifestations paludéennes : il tirait de ses observations des conclusions qui auraient pu être à jamais néfastes ; il rejetait en effet le quinquina comme spécifique des fièvres intermittentes et proposait pour le remplacer la saignée et les purgatifs.

Le premier qui réagit, timidement, il est vrai, contre les doctrines de Broussais fut Nepple qui frappé de l'effet désastreux de la saignée chez les paludéens osa la rejeter.

Mais c'est Maillot, médecin militaire à l'hôpital de Bône (Algérie), qui jugeant l'enseignement officiel en défaut, eut la sagacité de remonter aux sources traditionnelles de la doctrine des fièvres intermittentes, et de refaire en Algérie l'œuvre de Torti.

A la suite de nombreuses observations cliniques, il reconnut dans les fièvres continues inflammatoires, dont le diagnostic et le traitement étaient jusqu'à ce jour indécis, deux formes de la subcontinue maligne de Torti : l'une qu'il appela fièvre rémittente, et l'autre à redoublements plus obscurs, simulant la continuité, qu'il appela fièvre pseudo-continue. Mais c'était avant tout des fièvres paludéennes, souvent pernicieuses, par conséquent justiciables de la quinine, et c'est le grand mérite de Maillot de l'avoir reconnu. Au début il n'usa qu'avec timidité de ce médicament, mais

dans la suite voyant les heureux résultats qu'il retirait de sa méthode il ne tarda pas à la généraliser ; aussi après la publication de son *Traité des fièvres intermittentes*, eut-il la satisfaction de voir sa pratique adoptée par les médecins de l'armée d'Afrique et cela au grand bénéfice de nos soldats.

Maillot divise les fièvres pernicieuses d'après les lésions qui se rattachent : 1° à l'axe cérébro-spinal ; 2° aux organes contenus dans l'abdomen ; 3° au cœur et aux poumons. Nous n'insisterons pas sur cette classification.

Après lui, Dutrouleau dans son *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*, se basant sur les symptômes cliniques, divise les fièvres pernicieuses en quatre groupes :

- 1° Fièvres comateuses.
- 2° Fièvres ataxiques.
- 3° Fièvres algides.
- 4° Fièvres bilieuses.

Colin admet la classification de Torti modifiée et reconnaît les formes suivantes : comateuse, délirante, convulsive, algide, cholérique, ictérique, sudorale, cardialgique, syncopale ; il ajoute la solitaire ou subcontinue estivale et la solitaire ou subcontinue automnale.

Quant à Jaccoud il rattache les phénomènes pernicioeux à leur siège pathogénique.

Bard enfin dans sa thèse pour l'agrégation, en 1883, pénètre dans une voie nouvelle et fait une classe à part des accidents pernicioeux, éliminant de ce cadre ce qu'il appelle les formes graves du paludisme. Pour lui il n'y a pas de perniciosité propre, il y a des accidents au cours des fièvres paludéennes, accidents qui peuvent devenir pernicioeux.

« La perniciosité, dit-il, doit entraîner avec elle l'idée d'un accident anormal, insidieux, d'invasion soudaine, surajouté au type morbide dans lequel il survient, immédiatement menaçant pour la vie, quelle qu'en soit d'ailleurs l'apparence symptomatique, pourvu qu'elle soit sous la dépendance pathogénique de l'impaludisme.

« Ce phénomène conserve en quelque sorte son caractère additionnel et il n'y a pas à proprement parler de fièvre pernicieuse par elle-même, mais bien des fièvres dans lesquelles il survient des accidents pernicieux. »

Et il ajoute de plus : « Pour qu'il y ait accident pernicieux, il ne suffit pas qu'il y ait seulement accident brusque et soudain, tel par exemple que l'apparition d'une paralysie limitée ou d'une aphasie simple, il faut nécessairement que l'accident soudain comporte par lui-même un danger prochain; si le danger n'existe pas l'accès pourra bien être anormal, il pourra s'appeler larvé, il ne méritera pas le nom de pernicieux. »

Ainsi donc pour Bard il n'y a pas à proprement parler d'accidents pernicieux, mais bien des formes anormales du paludisme par complication d'accidents pernicieux.

L'opinion de Laveran, celle du moins qu'il a exposée en 1898 dans son traité du paludisme est un peu différente.

« A lire certains auteurs, dit-il, Alibert surtout, on pourrait croire que les fièvres pernicieuses sont des espèces morbides bien distinctes des fièvres palustres ordinaires; il n'en est rien; ce sont des fièvres palustres (continues ou intermittentes), graves et en général compliquées, et entre les fièvres simples et les pernicieuses, il existe de nombreuses formes intermédiaires que tel médecin range parmi les pernicieuses, tel autre parmi les formes simples; il ne s'agit

évidemment pas de maladies différentes, mais de complications variées d'une même maladie. Ceci une fois admis, ajoute Laveran, la classification des accidents ou complications auxquels on donne le nom d'accès pernicieux perd beaucoup de son importance et on peut se contenter d'une énumération par ordre de fréquence. »

Nous venons de passer ainsi en revue dans ce rapide historique, les idées émises successivement par la plupart des classiques jusqu'à nos jours. Mais puisque nous sommes en Algérie et que notre travail repose sur des observations prises dans la colonie, il nous a paru utile d'examiner les travaux faits par les médecins algériens sur la question, pendant ces dernières années. Bien que celle-ci n'ait jamais cessé d'être à l'ordre du jour, elle paraît prendre une importance nouvelle depuis la publication en 1899 de l'ouvrage du D^r Legrain de Bougie. Celui-ci, reprenant les idées émises quelques années plus tôt par Treille, les complétant par des observations personnelles, aboutit en effet à des conclusions absolument différentes de celles des classiques de notre époque ; aussi l'apparition de ce mémoire n'a-t-elle pas été sans causer une certaine émotion. Nous ne voulons pas dire par là que dans le livre de Legrain tout soit à reprendre ; il y a évidemment des faits bien observés, ne serait-ce d'ailleurs que la façon dont il s'élève contre cette tentation qu'avaient autrefois les médecins coloniaux d'englober, sous la dénomination de paludisme, les cas où le diagnostic ne pouvait être fait, soit à cause de sa difficulté, soit à cause de leur ignorance, mais nous sommes obligé d'avouer que certaines de ses opinions sont par trop avancées et d'ailleurs irrecevables.

Tout d'abord Legrain nie l'existence de l'agent du palu-

disme ; l'hématozoaire pour lui n'existe pas. Ce que Laveran a pris pour des parasites du sang, « ces apparences intracellulaires, ces boules sarcodiques sont tout simplement des parcelles protoplasmiques malades, telles qu'on en voit dans toutes les infections, intoxications et surtout les affections déglobulisantes », et ce qui a été cause de l'erreur c'est que l'on n'a pas fait l'hématologie de la fièvre intermittente avec du sang de malades atteints de fièvres intermittentes, mais bien en s'adressant à des malades n'ayant rien de paludique ; or c'est dans ces derniers examens qu'on a rencontré des formes microscopiques variées qui ont été regardées comme les phases du parasite de Laveran (1).

Ce principe une fois posé, Legrain poussant les choses plus loin n'admet comme paludisme vrai que la fièvre intermittente parfaite. Pour lui les fièvres rémittentes, les continues n'existent pas, pas plus du reste que l'hépatosplénomégalie et les formes pernicieuses :

« Les formes pernicieuses, dit-il, dont on se fait un épouvantail, ne m'inquiètent guère. Il y a bien longtemps que j'en vois plus au cours de la fièvre intermittente.... Jamais je n'ai vu du reste la fièvre intermittente aboutir à un accès mortel. »

Pour lui, la fièvre intermittente est une affection bénigne, qui se jugule seule après peu de temps, qui rechute si on la traite et qu'il vaut mieux laisser guérir seule ; ainsi une tierce non traitée se jugule en cinq, sept ou neuf accès ; traitée, elle peut fournir quinze accès et plus (2).

Telles sont les idées émises par Legrain et l'on comprend

(1) LEGRAIN : *Introduction à l'étude des fièvres des pays chauds.*

(2) LEGRAIN : *Loc. cit.*, p. 322.

facilement que la publication de son ouvrage ait causé une certaine émotion dans le monde médical algérien, aussi bien chez les praticiens des villes que chez les médecins de colonisation. Aussi, nombreux ont été les articles faits sur ce sujet en réponse aux opinions du maître de Bougie. Nous n'avons pas l'intention de les analyser tous ici, mais nous pouvons dire que la plupart réfutent les idées de Legrain, surtout au sujet des formes qu'il rejette du cadre du paludisme telles que les fièvres continues, rémittentes et surtout pernicieuses.

Nous noterons au sujet de ces dernières, puisque ce sont elles surtout qui nous intéressent, une communication faite par M. le professeur suppléant Scherb, le 21 novembre 1900 à la Société de médecine d'Alger.

S'élevant vivement contre les théories de Legrain, il affirmait tout d'abord l'existence des formes pernicieuses de la malaria ; puis, appliquant les doctrines de Bouchard et de ses élèves sur les toxiinfections à la pathologie exotique, il se demandait si on ne devait pas différencier, comme dans toutes les infections du reste, des accès et des accidents pernicioeux d'origine palustre et, apportant des faits précis, il étayait solidement son argumentation.

Trois ans après, en mai 1903, dans le journal de chirurgie et de médecine militaire *Le Caducée*, M. le professeur suppléant Crespin passant en revue les diverses théories professées sur la perniciosité du paludisme, mais ne signalant pas celles émises par le professeur suppléant Scherb, reprend ces dernières et insiste aussi sur la différenciation qu'il y aurait lieu de faire entre les accès et les accidents pernicioeux.

« Je crois, dit-il, qu'il est possible au triple point de vue

de la clinique, de l'anatomie pathologique et de la parasitologie de différencier dans la malaria deux catégories de phénomènes et souvent deux catégories de malades, et de classer les uns parmi les accès pernicioeux, les autres parmi les accidents pernicioeux, avec cette réserve qu'il n'y a pas de barrières infranchissables entre les grandes divisions ainsi faites, toutes les combinaisons étant réalisables (1).

Nous en avons fini avec l'historique ; nous croyons avoir examiné rapidement il est vrai, mais d'une façon suffisante la littérature médicale sur le sujet qui nous intéresse et nous avons exposé les idées telles qu'elles ont été exprimées par leurs auteurs, sans les faire suivre de commentaires, nous réservant d'en discuter quelques-unes dans les chapitres qui suivent. Nous avons surtout insisté sur les idées les plus récemment émises sur la perniciosité et c'est parce que nous ne les croyons pas suffisamment connues, que nous nous sommes proposé à l'instigation de M. le professeur suppléant Scherb de les étudier dans notre thèse inaugurale. Nous n'avons pas évidemment le mérite de la nouveauté mais nous n'avons qu'un seul but : apporter des faits nouveaux à l'appui des idées nouvelles et nous serons largement récompensé si dans cette étude controversée de la malaria nous avons pu prendre une part, si faible soit-elle, et si la pierre que nous apportons a pu contribuer à l'achèvement de l'édifice.

(1) CRESPIN : *Le Caducée*, mai 1903.

CHAPITRE II

DE LA PERNICIOSITÉ DANS L'IMPALUDISME

Comme nous venons de le voir dans le chapitre précédent, l'existence des formes pernicieuses du paludisme, quoi qu'en dise Legrain, ne saurait être niée ; aussi nous rallions-nous pleinement à la majorité des classiques, ayant vu en effet, au cours de nos études, succomber de nombreux paludéens dont les autopsies ne nous laissaient aucun doute sur la nature de l'affection qui les avait emportés.

Ainsi donc la perniciosité existe réellement, mais en quoi consiste-t-elle ? La question est difficile, aussi a-t-elle reçu de nombreuses solutions, sans que les praticiens aient pu encore trouver un signe certain de cette perniciosité.

« Ce qui constitue la perniciosité, dit Trousseau, ce n'est pas l'intensité des troubles fonctionnels de tel ou tel appareil en particulier, mais c'est l'imminence insidieuse d'une dissolution prochaine, c'est la malignité, la malignité vraie, primitive, protopathique dans un grand nombre, sinon dans la plupart des cas, c'est-à-dire se déclarant d'emblée au début de la maladie. »

« La perniciosité, dit Bard, doit entraîner avec elle l'idée

d'un accident anormal, insidieux, d'invasion soudaine, surajouté au type morbide dans lequel il survient, immédiatement menaçant pour la vie, quelle qu'en soit d'ailleurs l'apparence symptomatique, pourvu qu'il soit dans l'indépendance pathogénique de l'impaludisme.

« De plus, pour qu'il y ait accident pernicieux il ne suffit pas qu'il y ait accident brusque et soudain, tel par exemple que l'apparition d'une paralysie limitée ou d'une aphasie simple, il faut nécessairement que l'accident soudain comporte par lui-même un danger prochain; si le danger n'existe pas, l'accès pourra bien être anormal, il pourra s'appeler larvé, mais il ne méritera pas le nom de pernicieux. »

La gravité à elle seule ne constitue donc pas la perniciosité et Jaccoud fait une distinction très nette entre la fièvre grave et la fièvre pernicieuse.

: « La tradition médicale attribue à l'expression *fièvre pernicieuse* un sens arbitraire qui n'est pas du langage ordinaire. D'après ce dernier, une fièvre pernicieuse serait simplement une fièvre grave, créant un danger prochain. Or le langage médical repousse cette synonymie et distingue entre la fièvre intermittente grave et la fièvre intermittente pernicieuse. La fièvre grave est une intermittente normale, la pernicieuse est une fièvre anormale. La gravité, le danger de la première a pour cause, soit les conditions individuelles du sujet, qui est faible ou débilité par une maladie antérieure, soit une ténacité qui fait craindre le développement de la cachexie, soit enfin un accident tout fortuit sans rapport avec la fièvre palustre ; la gravité, le danger de la fièvre pernicieuse est inhérent à l'accès et il a pour cause l'anomalie même de l'accès. Cette anomalie consiste dans l'exagération dangereuse de l'un des phénomènes du

paroxysme ou bien dans l'apparition d'un phénomène nouveau, étranger à la symptomatologie normale de l'accès. A ce point de vue les fièvres pernicieuses pourraient être dites solitaires dans le premier cas, accompagnées dans le second. »

Pour ce qui nous concerne nous croyons avec Jaccoud qu'il faut différencier les formes graves et les formes pernicieuses du paludisme, les premières ne menaçant la vie qu'à longue échéance, les secondes créant un danger immédiat. En un mot la perniciosité est la malignité du paludisme, c'est « le chien qui mord sans aboyer ».

Après avoir vu ce qu'il fallait entendre par perniciosité, demandons-nous maintenant quelles en sont les causes.

Par définition même, pourrait-on dire, les formes pernicieuses du paludisme relèvent de l'intoxication paludéenne et nous pensons qu'elles sont dues à l'intensité de l'empoisonnement palustre. Nous n'avons pas à entrer ici dans l'étude des causes adjuvantes proprement dites, car il faudrait passer en revue toutes les causes du paludisme lui-même et ce serait sortir de notre sujet. Nous devons cependant dire que dans la perniciosité, le terrain et le parasite jouent chacun leur rôle.

Pour ce qui est du parasite, il semble bien que sa virulence puisse s'exalter sous certaines influences, car dans la même localité on a pu voir d'une année à l'autre se multiplier les morts par accès pernicioeux. Les pluies, la chaleur, jouent évidemment un rôle, et en Algérie pendant les premiers mois de l'année les formes pernicieuses sont rares. Enfin l'intensité numérique de l'intoxication doit être invoquée ; dans les cas pernicioeux, disent Laveran et ses élèves, on trouve un grand nombre d'hématozoaires dans le sang des individus.

Cette assertion ne saurait être mise en doute, mais elle a été un peu modifiée dans ces dernières années. Certains auteurs ont montré, avec juste raison, que si l'on trouvait de nombreux hématozoaires dans le sang des malades atteints d'accès pernicieux, ceux-ci étaient rares dans le sang des vaisseaux périphériques, plus rares mêmes que dans les accès paludéens bénins, tandis qu'on les rencontrait au contraire en grand nombre dans la pulpe de la rate et les capillaires du cerveau. Nous devons à la vérité de dire que Laveran n'a pas admis ces dernières théories ; néanmoins, afin de mettre cette question au point, nous ne pouvons mieux faire que citer le passage écrit par Patrick Manson sur ce sujet, dans l'ouvrage qu'il vient de faire paraître il y a quelques semaines à peine (1).

« Dans les infections pernicieuses les formes pigmentées du parasite, cause de la fièvre, se rencontrent dans le sang périphérique. Lorsqu'on les y trouve et qu'on y observe une concentration du pigment, c'est une indication certaine qu'un accès va éclater. Pendant le stade de frisson et au moins pendant les premiers stades de l'accès, on rencontrera dans le sang du doigt beaucoup de petits hématozoaires, non pigmentés, parfois doués de mouvements amiboïdes actifs, parfois revêtant l'aspect d'anneaux. Mais vers la fin de l'accès, ces hématozoaires non pigmentés diminuent souvent de nombre et peuvent même disparaître complètement du sang périphérique jusqu'à l'approche ou l'apparition de l'accès suivant. Les croissants et les leucocytes mélanifères peuvent se montrer en très grand nombre dans l'inter-

(1) Patrick MANSON : *Maladies des pays chauds* (traduction française de Guibaud et Bringuès, Naud, éditeur, 1904).

valle des accès, pendant l'absence des parasites intraglobulaires. Les formes de segmentation des parasites des fièvres pernicieuses sont surtout visibles dans le sang de la rate, aspiré avec une seringue hypodermique — procédé difficile à justifier à moins de circonstances exceptionnelles — ces formes se rencontrant rarement dans le sang périphérique. »

La question du terrain n'a pas une moindre importance. Un premier point acquis, c'est la rareté de l'accès pernicieux sans accès antérieur, et l'on sait depuis Torti que la perniciosité se montre surtout dans les fièvres rémittentes ou continues et cela presque exclusivement, disent les classiques.

Nous sommes loin de nier ces faits qui se sont imposés à l'observation de tous ceux qui ont bien voulu regarder, mais nous croyons aussi que les fièvres pernicieuses peuvent être souvent une forme d'invasion première et suraiguë ; elles peuvent en effet éclater d'emblée, chez des personnes mettant pour la première fois les pieds dans une région malarigène, et nous n'en voulons pour preuve que les faits qui viennent de se passer, il a quelques jours à peine, au cours des grandes manœuvres de septembre et octobre 1903 dans le département d'Alger.

Deux bataillons du premier régiment de zouaves vont effectuer des tirs de combat à la Réghaïa, petite localité située à une trentaine de kilomètres d'Alger. Le camp est établi non loin de l'embouchure de la rivière du même nom, rivière dont le débit est si faible, surtout à cette époque de l'année, que l'eau y est presque stagnante. Les troupes campent sous la tente comme c'est la règle en Algérie, couchant à terre, ayant simplement un peu de paille comme

lit. Les exercices de tir durent une dizaine de jours environ, après quoi les manœuvres proprement dites commencent. Dès le début de celles-ci, brusquement, presque sans prodromes, de nombreux hommes sont obligés de s'arrêter, pris de fatigue intense, en même temps que s'installe en quelques instants une fièvre pouvant aller jusqu'à 40°. On trouve aussi quelquefois de la céphalée, des vomissements, de la diarrhée qui font penser au début de la fièvre typhoïde. En deux semaines, plus de deux cents malades sont évacués sur les hôpitaux de Blida et de Miliana et vingt hommes meurent en quelques jours avec des symptômes qui ne laissent aucun doute sur l'identité de la maladie. Ces hommes avaient succombé au paludisme ; à l'autopsie, en effet, on ne trouva aucun symptôme de fièvre typhoïde, pas de plaques de Peyer ulcérées, simplement une rate noire et en bouillie. L'examen du sang révéla l'existence de nombreux hématozoaires dans la pulpe de la rate et les capillaires du cerveau; tous ces hommes étaient donc bien atteints de paludisme et tous étaient morts d'accidents pernicieux. Il nous a paru utile de rapporter l'observation de cette triste épidémie car elle vient bien à l'appui de notre thèse. Ces zouaves, hommes vigoureux, soldats endurcis, ne présentaient aucune tare et n'avaient jamais eu de paludisme préalablement, et chez eux la perniciosité s'est établie d'emblée. Il existe donc d'une part des formes pernicieuses dans le paludisme de première invasion et d'autre part, quoi qu'en pense Legrain, le paludisme est, hélas ! quelquefois mortel.

Nous croyons donc pouvoir affirmer qu'on ne trouve pas uniquement la perniciosité dans les formes continues et rémittentes, mais que celle-ci peut aussi s'installer dans les fièvres de première invasion et être d'autant plus grave

qu'elle est moins soupçonnée et par conséquent moins traitée.

Si l'étude de l'étiologie de la perniciosité dans le paludisme est intéressante, celle de la pathogénie ne l'est pas moins, tant s'en faut, et les théories de Bouchard et de ses collaborateurs sur la pathologie générale sont venues éclairer la question d'un jour nouveau.

L'étude de cette pathogénie remonte à la plus haute antiquité, puisque Hippocrate rattachait déjà les affections malignes à quelque chose de divin.

Pour Torti les états pernicioeux étaient dus à des états bien différents de l'organisme, celui de colliquation et celui de coagulation.

Minzi incriminait le froid, Raymond-Faure l'élévation de température, Clémens, Fourcauld, Burdel les conditions thermo-électro-hygrométriques.

Alibert, en 1801, rapporte ces accidents à une lésion plus ou moins profonde du système nerveux moteur ou sensitif, et peut-être peut-on voir là la première ébauche de ce qu'on a appelé la théorie nerveuse de la perniciosité.

Broussais et Maillot accusaient l'intensité des symptômes, l'un de sa gastro-entérite, l'autre de son irritation cérébro-spinale spécifique.

Boudin en 1842 avait déjà entrevu que la dose du poison devait être plus ou moins forte, et que de là dépendaient les divers types cliniques, l'absorption étant portée à son maximum dans les formes pernicieuses.

Frérichs, attirant l'attention sur la mélanémie, voulut attribuer les accidents pernicioeux à la formation d'embolies capillaires de nature pigmentaire.

Kelsch en 1875 admettait la même théorie mais démontra

cependant que la mélanose splénique est un phénomène secondaire et que la mélanémie est le fait primitif.

Les autres auteurs accusent l'intensité de l'action délétère exagérée sur l'organisme du *miasme paludéen*.

Pour Bard, la théorie la plus satisfaisante est celle qui fait intervenir à la fois l'intoxication directe du sang par la destruction globulaire et l'intoxication secondaire par les lésions des organes éliminateurs.

Béjot, en 1890, dans une thèse inspirée par le professeur Bondet de Lyon, soutint que les accidents pernicioeux ne sont que des accès paludéens simples, dans lesquels l'intoxication, que l'élimination supprimée ou diminuée n'enraye plus, arrive à son degré maximum et se termine fatalement par la mort si rien ne vient modifier la situation.

« En résumé, ajoute-t-il, nous croyons qu'il faut renoncer à toutes les théories anciennes de la perniciosité et dire que les accidents sont dus d'une part à l'intoxication du sang par la destruction globulaire, d'autre part et surtout à l'intoxication de l'organisme par les matériaux de déchet et les poisons d'origine microbienne dont les organes éliminateurs, le foie et les reins en particulier, ne peuvent plus le débarrasser assez rapidement. »

Nous venons d'examiner dans le court résumé qui précède toutes les théories émises sur la pathogénie de la perniciosité et pourtant aucune ne satisfait entièrement notre esprit, car il y a évidemment certaines formes pernicioeuses qui ne sauraient entrer entièrement dans le cadre que nous venons d'étudier, pas plus du reste au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique, et nous pensons comme nous l'avons dit dans l'introduction que pour éclairer la question il y aurait lieu de faire une distinction entre les

accès et les accidents pernicioeux, la plupart des auteurs faisant une confusion regrettable entre ces deux variétés de la perniciosité. Un exemple fera mieux comprendre notre pensée :

Un individu fait trois ou quatre accès quotidiens, avec les trois stades classiques et voilà qu'au cinquième il tombe dans le sopor et l'algidité, sans aucune autre manifestation clinique ni du côté du tube digestif, ni du foie, ni du rein. C'est là, un accès pernicioeux.

Tel autre au contraire, fort buveur, fait une série d'accès nettement paludéens ; il ne s'en inquiète guère, ne se traite pas, continue au contraire à boire comme par le passé, et voilà que dans le stade de chaleur il est pris de délire avec impulsion et réalise un véritable delirium tremens. C'est là un accident pernicioeux.

Faut-il placer les deux faits précédents dans une même classe ? Nous ne le croyons pas. Nous avons affaire évidemment à deux formes pernicioeuses éclatant au cours d'accès paludéens, mais les deux ne méritent le même nom ni au point de vue clinique, ni au point de vue pathogénique.

Lorsqu'on étudie la pathogénie générale, on apprend que dans les complications d'une affection ou d'une maladie on admet généralement deux formes de ces complications : des accès et des accidents ; les premiers étant conditionnés par l'infection même dont la virulence a été exaltée, les seconds dus à des influences entées sur la maladie primitive.

Pourquoi n'appliquerions-nous pas ces théories générales, reconnues exactes pour la plupart des infections, au paludisme, d'autant plus que les faits cliniques semblent nous y autoriser ? C'est pourquoi nous pensons que contrai-

rement aux idées émises par la plupart des auteurs, on doit faire deux classes importantes dans les formes pernicieuses du paludisme : celle des accès et celle des accidents. Cette division ne saurait certes avoir rien d'absolu, l'absolu n'existant pas en médecine, mais nous pensons qu'elle est plus que théorique ; nous espérons en montrer l'utilité non seulement au point de vue clinique mais encore au point de vue pathogénique et c'est à la démonstration de ces idées que nous allons consacrer les chapitres suivants.

CHAPITRE III

ACCÈS ET ACCIDENTS PERNICIEUX

Que faut-il entendre par accès et accidents pernicieux d'origine palustre ? Quels sont les faits cliniques qui cadrent avec ces dénominations ? Quelle en est la pathogénie ? Telles sont les diverses questions que nous nous proposons de résoudre dans les pages qui suivent.

Pour nous, il y aura accès pernicieux quand le paludisme revêt une intensité telle, qu'il attire à lui seul toute l'attention ; il y aura accident pernicieux lorsqu'à côté du paludisme, d'autres éléments morbides provenant soit du terrain, soit de nouvelles causes infectieuses ou toxiques viendront compliquer l'infection primitive. En un mot l'accès pernicieux est une toxi-infection aiguë, l'accident est une complication.

Cette différenciation que nous faisons après Scherb et Crespin et dont il y a peut-être une ébauche dans certains auteurs, n'existe pas seulement en clinique mais encore en pathogénie et en parasitologie.

Au point de vue clinique, ce qui caractérise l'accès pernicieux c'est la soudaineté de l'attaque, la gravité immédiate des symptômes, la sensation de l'imminence de la

mort. Un homme jusque-là bien portant, fort, vigoureux, n'ayant eu souvent au préalable que quelques accès de fièvre auxquels il n'attachait lui-même que peu d'importance, est pris tout à coup de frissons, alors qu'il est à son travail, il ne tarde pas à se couvrir de sueur, brusquement sa température s'élève jusqu'à 40° et 41°, il tombe dans le coma, à peine a-t-on le temps de le transporter chez lui où à l'hôpital ; il meurt sans reprendre connaissance. A l'autopsie, on est frappé au premier abord de la teinte noirâtre de la généralité des tissus, le sang lui-même est de couleur foncée, la plupart des organes ne présentent rien de particulier, seule la rate est réduite en bouillie : on ne peut même pas essayer de la détacher, la capsule se déchirant aussitôt et laissant s'échapper une purée semblable à du marc de café. Le cerveau est quelquefois légèrement congestionné et il présente une teinte ardoisée caractéristique. Les examens microscopiques faits avec du sang pris soit dans la rate, soit dans les capillaires du cerveau, révèlent un grand nombre d'hématozoaires ; celui pris dans les vaisseaux périphériques en contient également mais en bien moins grand nombre.

Telle est la manière dont évolue l'accès pernicieux typique et ce qu'il y a d'intéressant à retenir, c'est cette soudaineté d'attaque, cette allure vertigineuse dans la succession des symptômes, cette mort rapide et pour ainsi dire foudroyante. Est-ce à dire que tout accès pernicieux est par sa définition même fatal ? Non ; mais un point qu'il faut bien fixer dès maintenant, c'est que dans la généralité des cas le malade est rapidement emporté malgré les soins éclairés qui ont pu lui être donnés. Nous allons rapporter à l'appui des affirmations précédentes quelques observations d'accès pernicieux.

OBSERVATION I

Le nommé X..., maçon, venant de l'Arba, entre à l'hôpital de Mustapha au mois d'août 1900. Le malade arrive dans un état de fatigue assez prononcé, se plaignant surtout de céphalée, il dit être malade depuis deux ou trois jours seulement. On note comme symptômes un état de stupeur assez profond, une légère diarrhée, une langue saburrale, pas de gargouillements dans la fosse iliaque droite, température élevée, au-dessus de 39°. On pense à la dothiéntérie, malgré l'absence de symptômes bien caractéristiques et on institue le traitement par les bains froids.

L'état reste stationnaire pendant les deux jours suivants, le malade réagissant assez mal au bain ; le troisième matin l'infirmier donne un bain à l'heure habituelle, après avoir sorti X... de l'eau il le recouche et s'absente un moment. Il revient au bout de quelques instants, X... était mort.

A l'autopsie, pratiquée le lendemain matin, on ne trouve aucun signe de fièvre typhoïde ; couleur noire généralisée des organes, rate en bouillie, cerveau ardoisé ; en somme tous les caractères de l'accès pernicieux palustre.

OBSERVATION II

Le 16 août 1901, étant de garde à l'hôpital de Mustapha, nous recevons à 7 heures du soir le nommé Mohamed-ben-A..., âgé de trente-cinq ans. Il est amené par des compagnons de travail et d'après les renseignements que nous pouvons obtenir, il serait malade depuis une semaine environ et aurait contracté les fièvres à Belle-Fontaine où il était occupé à des travaux de drainage.

La fièvre revenait chaque jour à la même heure, vers 9 heures du matin et durait jusqu'à 5 ou 6 heures du soir, avec les trois stades classiques.

L'état était resté stationnaire jusqu'au matin où il s'était subitement aggravé, c'est pourquoi on transportait Mohamed à l'hôpital.

Lorsque nous examinons le malade celui-ci ne paraît pas souffrir beaucoup mais ne répond que par monosyllabes à nos questions ; il est couvert de sueurs froides, les yeux sont excavés, la peau est moite, le pouls petit, la température est de 38°7. Nous pratiquons immédiatement une injection de 1 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine et une injection de 1 c.c. d'éther.

Malgré le traitement, l'état s'aggrave et le malade meurt à une heures du matin.

Autopsie. — Cerveau légèrement congestionné, teinte gris ardoise.

Poumon : congestion des deux bases.

Cœur et reins normaux.

Foie un peu volumineux, rouge foncé, 1.800 grammes.

Rate noire, volumineuse, il est impossible de la détacher, elle se déchire sous les doigts et la pulpe se répand dans la cavité abdominale.

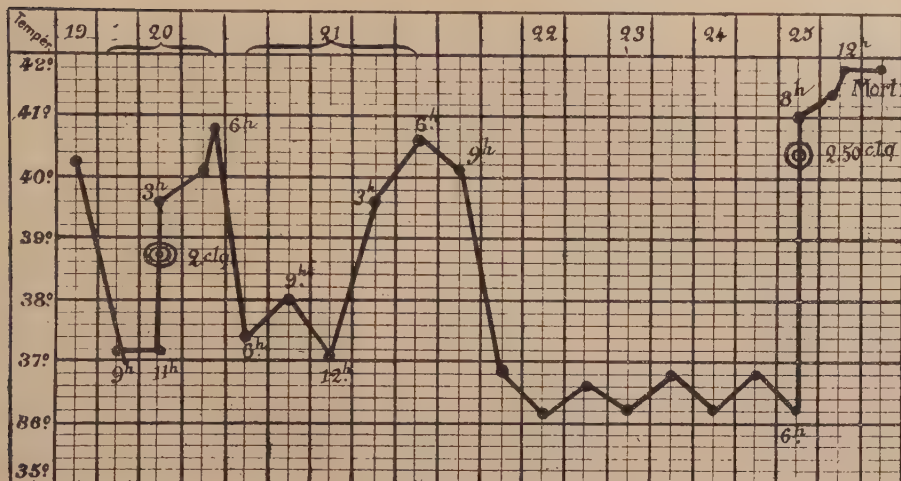
L'examen du sang révèle la présence d'hématozoaires.

OBSERVATION III

La nommée M... Marie, âgée de trente-huit ans, entre à l'hôpital le 19 septembre 1903, à 4 heures du soir, avec une température de 40° 2. Elle est en plein accès de fièvre et nous apprend que depuis un mois, elle est atteinte de fièvre paludéenne, à forme quotidienne ; les accès sont très nets, présentent les trois stades classiques et débutent généralement dans la matinée, vers 9 heures et demie. Les accès sont irréguliers, dit la malade, en ce sens qu'ils n'ont pas toujours la même intensité.

Lorsque nous examinons M..., le 20 au matin, elle répond bien à nos questions et avoue seulement un peu de fatigue. Elle a un teint légèrement cachectique : la langue est sale ;

constipation. L'examen des viscères nous révèle quelques râles sibilants et ronflants dans la poitrine ; le cœur ne présente rien de particulier : le foie est un peu gros, il affleure le rebord des fausses côtes ; la rate est perceptible et douloureuse à la pression. A noter également un point phrénique gauche.



Le 20 septembre, dans l'après-midi, nouvel accès caractéristique qui atteint son maximum à 9 heures du soir. On pratique une injection de 2 grammes de bichlorhydrate de quinine.

Les 22, 23, 24 septembre, apyrexie.

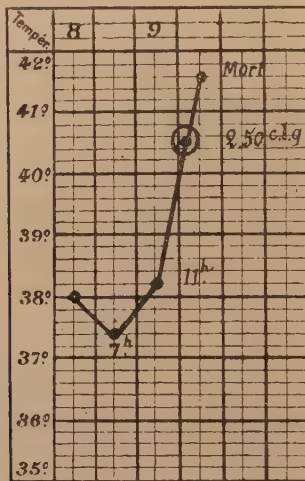
Le 25, à la visite du matin on trouve la malade en plein accès avec une température à 40°. Elle est couverte de sueurs. Le pouls est petit et rapide. L'état général est grave. On injecte immédiatement 2 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine. Le traitement n'a pas d'action. M... perd bientôt connaissance, s'affaiblit peu à peu et meurt à 6 heures du soir dans le coma.

L'autopsie n'a pu malheureusement être faite.

Nous croyons néanmoins qu'on ne peut mettre en doute le paludisme, les accès ayant évolué de la façon la plus classique, et ayant obéi à la quinine puisque celle-ci, donnée le 21, a produit une apyrexie de trois jours.

OBSERVATION IV

Le nommé Maz... Claude, âgé de soixante-quatre ans, casseur de pierres, est amené à l'hôpital le 8 août 1903, à 3 heures de l'après-midi. Cet homme arrive de Chéragas, il est dans le coma.



Nous ne pouvons par conséquent obtenir aucun renseignement exact sur le début de la maladie. La personne qui accompagne Maz... nous dit cependant que celui-ci aurait les fièvres paludéennes depuis quatre ou cinq jours. Le malade est dans un état très grave, la face est pâle, tirée, les yeux sont enfoncés dans l'orbite, une sueur froide couvre tout le corps du malade. La tem-

pérature est de 38°, le foie déborde légèrement les fausses côtes, la rate est perceptible. Cet état dure toute la nuit. Le 9 au matin, la température est de 37° 4 ; dans l'après-midi, sans frisson, brusquement, la température s'élève jusqu'à 41° 8. On fait une injection hypodermique de 2 gr. 50 de quinine ; mais malgré cela le malade meurt à 3 heures du matin sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie, couleur foncée de la plupart des organes, un peu de congestion aux bases des poumons, cœur normal, un peu gros, reins se décortiquant très bien, pas de néphrite chronique, foie congestionné ; poids : 1.600 gr. ; rate volumineuse, on ne peut la détacher, elle se déchire immédiatement pour laisser échapper son contenu qui n'est qu'une masse en bouillie, couleur marc de café ; le cerveau a une teinte noir ardoisé. L'examen du sang, fait avec la pulpe de la rate et du sang pris dans les capillaires du cerveau, a révélé l'existence de nombreux hématozoaires.

*
* *

Les deux observations qui suivent sont dues à l'obligeance de notre ami le docteur Dumolard, qui a bien voulu nous les communiquer ; nous le remercions de son amabilité.

OBSERVATION V

La nommée X..., trente-cinq ans, née à Juret, dans la Loire, est en Algérie depuis dix-huit ans, elle habita d'abord Alger pendant douze ans puis Maison-Carrée sans y prendre les fièvres, puis enfin Birkadem. Vers la fin de juillet 1900 elle part à Sidi-Kalifa, colonisation pénitentiaire où son mari qui est maçon travaillait et où il avait contracté les fièvres. Elle reste à Sidi-Kalifa vingt-sept jours ; une quinzaine après son

arrivée elle a un premier accès caractéristique qui débute vers 1 heure de l'après-midi et dure jusqu'à 8 heures du soir.

Le deuxième accès se produit six jours après, il dure toute une nuit, délire, vomissements ; le troisième accès s'accompagne des mêmes symptômes ; la rate était douloureuse. La malade quitte Sidi-Kalifa et revient à Birkadem. Quelques jours après son retour trois accès quotidiens consécutifs, dans l'intervalle des accès la rémission n'est pas complète. Le 6 septembre, un nouvel accès sans frisson, mais accompagné de délire et de perte de connaissance, cet état dure deux jours pendant lesquels on lui a fait trois piqûres de quinine. Elle revient à elle après un fort vomissement de bile et on la conduit à l'hôpital de Mustapha, salle Andral.

La malade est anémiée et très faible, on constate du côté du tube digestif, la langue sale, la constipation et quelques vomissements. Le foie est légèrement augmenté de volume et douloureux à la pression. La rate douloureuse descend au-dessous de l'ombilic. Elle n'a aucun symptôme de mal de Bright ni de diabète, pas d'alcoolisme ; les urines sont normales tant au point de vue du rein qu'au point de vue du foie.

Les 26, 27 et 28 pas d'accès, le 29 à 7 heures du matin, frisson intense, la malade absorbe 1 gr. 50 de chlorhydrate de quinine, l'accès qui s'annonçait violent est arrêté. Les jours suivants pas de fièvre, la malade sort le 3 octobre.

Notons, en terminant, que le récit de la femme a été confirmé par celui du mari, actuellement, en traitement à l'hôpital salle Mailot, pour malaria.

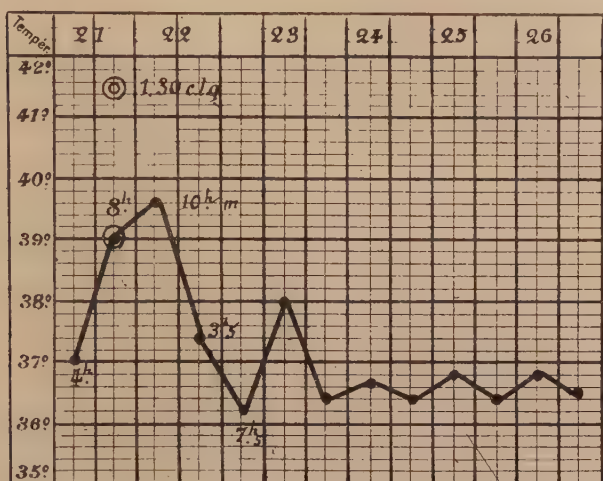
OBSERVATION VI

Le nommé Mal... André, journalier, âgé de vingt-cinq ans, entre à l'hôpital le 21 septembre 1900, salle Trouseau, dans la soirée. Voici son observation telle qu'on a pu la recueillir le 25 septembre.

Cet homme n'a jamais été malade jusqu'au 1^{er} septem-

bre dernier, jour où il arrive à Alger, venant de Biskra où il a travaillé pendant trois mois.

Les 1^{er}, 2 et 3 septembre, accès classique avec les trois stades et débutant à la même heure. Le malade absorbe trois cachets de quinine par jour, pendant deux jours. Alternative d'accalmie et d'accès survenant de façon irrégulière jusqu'au 21 septembre, jour où on l'amène à l'hôpital dans le coma. La température à son entrée est de 36° 5. L'état reste stationnaire



toute la nuit, le 22 au matin, la température est de 39° 6, le pouls petit, on fait une injection de sérum artificiel de 500 gr. contenant 1 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine ; la température tombe mais le coma persiste. Le 23 ébauche d'accès, le 24, le malade reprend enfin connaissance, il est pâle et anémié, se plaint surtout de fatigue générale ; le foie est gros, douloureux, la rate déborde légèrement les fausses côtes, elle n'est pas douloureuse, le cœur est normal, rien aux poumons, aucun signe de brightisme ni de diabète, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; pas d'alcoolisme ni de syphilis. Le malade sort le 8 octobre sans avoir fait de nouvel accès.

Comme viennent de nous le prouver les observations précédentes, l'existence d'accès pernicieux ne saurait être mise en doute, et ils peuvent survenir dans toutes les formes de fièvres intermittentes, aussi bien dans la quotidienne que dans la tierce, mais surtout dans la continue et la rémittente .

Comment expliquer la pathogénie de ces accès pernicieux ?

Comme nous l'a déjà enseigné la pathologie générale, nous savons que dans toute maladie, la modalité des symptômes et l'évolution des lésions sont dues à une infinité de facteurs parmi lesquels les plus importants sont ceux qui ont trait aux conditions de bénignité ou de gravité de l'infection. Ces facteurs, régisseurs de pronostic, sont eux-mêmes nombreux, attendu que les uns dépendent de l'agent morbigène, les autres du terrain ; or, est-il une maladie où l'agent causal soit mieux connu que celui du paludisme ? L'hématozoaire de Laveran est étudié dans tous les pays où sévit la malaria, on en connaît toute la morphologie et toute l'évolution ; poussant même les choses plus loin, on a voulu attribuer des formes particulières à chacun des divers types de fièvre intermittente. Connaissant l'agent morbigène et sachant qu'il peut se modifier, nous pouvons supposer que dans l'accès pernicieux, il a réalisé sa forme la plus virulente et comparer son action, si nous pouvons nous exprimer ainsi, à celle d'un empoisonnement aigu ; non seulement la virulence est augmentée mais le nombre même des parasites est accru. Dans ces conditions le nombre d'hématozoaires étant suffisant, leur qualité morbigène étant portée à son maximum, il n'y a rien d'étonnant à ce que l'organisme faiblisse ; il essaye de se défendre par tous les moyens, il y

arrive à peine ; la fièvre ne tarde pas à s'établir, mais dans ce cas, hélas ! loin d'être utile en brûlant les déchets et les scories, elle ajoute un facteur de plus de gravité. Elle perturbe les échanges, favorise la pullulation microbienne, facilite leur alimentation et par suite la déglobulisation. La destruction des hématies se fait en masse et on a vu dans certains accès pernicieux, sur cinq millions de globules par millimètre cube, chiffre normal, un demi-million et même un million être détruit, et cette diminution peut s'accroître encore, jusqu'à ce que la richesse globulaire soit tombée à un million et même moins par millimètre cube. Outre cette déglobulisation intense, une quantité de pigment est mise en liberté, pigment qui pourrait envahir les capillaires du cerveau, comme le pensait Frélich, à moins que, comme l'ont démontré certaines observations post-mortem, les embolies capillaires des centres nerveux ne soient causées par les hématozoaires eux-mêmes (1).

Enfin, il arrive un moment où l'infection est à son maximum, et alors, où l'organisme vigoureux et parfois aidé par le traitement résiste et c'est là la guérison, où au contraire la mort survient en dépit des efforts tentés par l'économie pour éviter le désastre.

Nous devons ajouter qu'un facteur de plus de gravité est la répétition préalable des accès intermittents à quelque type qu'ils appartiennent. Ces faits se comprennent du reste aisément, puisque chaque accès détruit une quantité considérable de globules et met l'organisme en état de moindre résistance.

Pour nous résumer, nous pouvons dire que si le virus est

(1) Patrick MANSON : *Loc. cit.*

abondant, si son activité est considérable, s'il rencontre des tissus déjà un peu altérés, si des causes extérieures telles que le froid, la faim, le surmenage viennent encore faciliter son action, si enfin le réflexe qui régit la diapédèse fait défaut, le mal revêtira une forme aiguë, un caractère pernicieux et parfois foudroyant. Telle est en somme la pathogénie que nous croyons devoir attribuer à l'accès pernicieux ; ce dernier est un phénomène de toxi-infection aiguë. L'hématozoaire agit-il par lui-même ou au contraire excrète-t-il une toxine, ou bien les deux agissent-ils ensemble, nous ne nous permettrons pas de répondre ; la question de la toxine de l'hématozoaire ayant été étudiée, mais n'étant pas encore résolue .

Abordons maintenant l'étude des accidents et nous verrons qu'ils diffèrent sensiblement des accès pernicieux, aussi bien par la clinique que par la pathogénie.

Il y aura accident pernicieux, avons-nous dit plus haut, quant à côté du paludisme on trouve d'autres éléments morbides, entrant en ligne de compte et venant compliquer le paludisme ; mais nous ne voulons pas dire par là que l'état pernicieux est constitué par ces seules complications, il faut au contraire que l'infection paludéenne soit concomitante et reste même au premier plan. Les accidents pernicieux sont généralement plus graves que les accès pernicieux, car là, non seulement l'agent morbigène est très virulent, mais encore le terrain sur lequel il évolue se défend mal, affaibli la plupart du temps par des tares antérieures.

La manière d'évoluer de ces accidents au point de vue clinique diffère quelque peu de celle des accès. Tout d'abord, les accidents surviennent généralement chez des malades impaludés depuis assez longtemps. Les accès intermittents, bénins, se sont succédé plus ou moins régulièrement et rien ne peut faire prévoir le dénouement, jusqu'au jour où brusquement le malade fait un accident aigu et meurt en quelques heures, en présentant des phénomènes qui peuvent varier depuis le coma le plus profond, jusqu'au délire le plus violent, en passant par toutes les formes intermédiaires.

Les observations qui suivent vont nous montrer diverses formes d'accidents pernicieux.

OBSERVATION VII

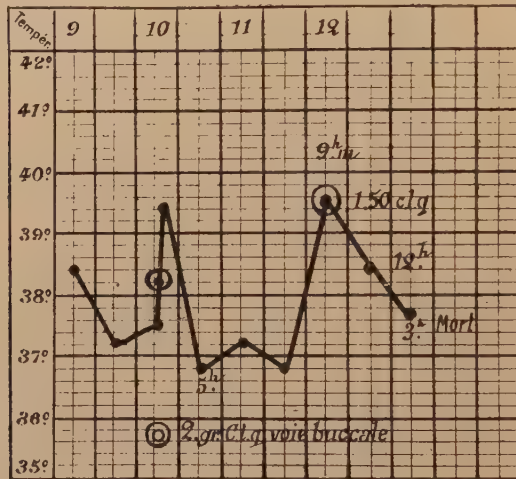
Le nommé A..., âgé de trente-cinq ans, entre à l'hôpital de Mustapha, salle Trousseau, en pleine connaissance, le 9 octobre au soir, pour fièvres paludéennes de première invasion contractées depuis deux semaines à Tablat où il travaillait dans la rivière. Les accès de fièvre sont quotidiens et débutent dans la matinée ; les trois stades existent, le premier durant très peu, la transpiration étant par contre très abondante. La température à l'entrée est de 38° 4.

Le 10 au matin la température est de 37°, le malade ne se plaint que de courbature et de céphalalgie intense. Le foie est gros et dépasse de quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes. La rate est également volumineuse et douloureuse à la pression, langue sale, ni diarrhée ni constipation, le pouls est celui d'un hypertendu, les urines sont abondantes, claires et contiennent un peu d'albumine. Ethylisme et néphrite interstitielle consécutive probable, pas de maladie infectieuse antérieure.

Le 10 après-midi, frisson, dès le début de l'accès injection de 2 grammes de bichlorhydrate de quinine. Vers 8 heures du soir la fièvre tombe, le malade peut manger.

Le 11 à 5 heures du matin, l'infirmier trouve le malade dans le collapsus. Immédiatement injection de 500 gr. de sérum artificiel contenant 1 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine.

A 8 heures le malade revient à lui, pas de paralysie, pas d'inégalité pupillaire, pas de Kernig. L'après-midi du même jour l'état est relativement bon.



Le 12 à 7 heures du matin, état syncopal, la température est de 37°. A 8 heures et demie coma, perte de sensibilité, résolution musculaire, pouls 142, température 39° 6, pupilles punctiformes ; nouvelle injection de sérum et de quinine, mort rapide.

A l'autopsie on trouve les lésions suivantes : poumons congestionnés surtout aux bases, pas de pneumonie, pas de tubercules.

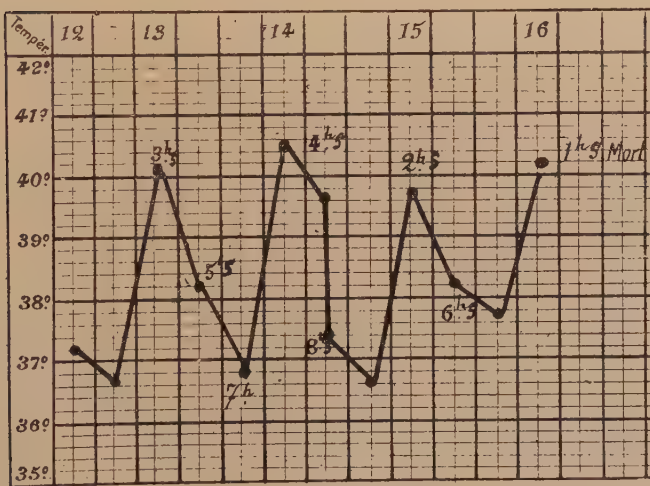
Le cœur est couleur feuille morte, le ventricule gauche est

hypertrophié ; on trouve des travées scléreuses sur les parois de l'oreillette gauche ; plaques athéromateuses sur les valvules sigmoïdes de l'aorte et sur l'origine du vaisseau. La rate hypertrophiée est à l'état de bouillie noirâtre. Le foie pèse 2.100 grammes, sa teinte est ardoisée, sa surface extérieure parsemée de noyaux. Reins de volume à peu près normal, mais se décortiquent difficilement. Sclérose généralisée, cerveau congestionné avec piqueté hémorragique.

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance de notre ami le D^r DUMOLARD)

La nommée C... entre à la clinique médicale salle Andral, le 12 octobre 1900, elle est très abattue et répond avec peine aux



questions qu'on lui pose. Pourtant nous pouvons reconstituer son passé pathologique, et nous apprenons qu'elle a eu la

rougeole à cinq ans, qu'elle a été réglée à quatorze ans, elle est mariée et elle a eu deux enfants morts en bas âge. Depuis ses couches elle est restée faible et se fatigue vite, cet été elle a été employée aux vendanges et s'est surmenée. Il y a un mois, alors qu'elle était à son travail, elle ressentit un grand frisson, elle rentre chez elle, s'alite et depuis cette époque, elle a des accès de fièvre quotidiens.

Nous notons également de l'inappétence, vomissements, constipation opiniâtre, oligurie, et c'est dans cet état qu'elle arrive à l'hôpital, l'examen des urines révèle la présence notable d'albumine.

Le 13 octobre au matin, on ordonne une purgation et du lait ; expectative.

Le 14 on apprend que la malade a eu un accès très violent dans la soirée du 13 avec température à 40° ; la malade ne se plaint de rien à ce moment et on est fort étonné à 4 heures de la trouver dans le coma. L'interne de garde appelé fait immédiatement une injection de sérum artificiel et une d'éther, mais ne donne pas de quinine l'accès touchant à sa fin.

A 8 heures du soir la température est retombée à 37° 4.

Le 15 dans la journée, accès moins violents. Le 16 au matin la malade est très faible, pouls misérable, langue sale, on injecte 2 grammes de bichlorhydrate de quinine, 2 grammes d'éther et 300 grammes de sérum artificiel. La malade meurt à 1 heure de l'après-midi, dans le coma.

A l'autopsie faite le lendemain matin, on trouve les lésions suivantes : les poumons sont sains mais congestionnés aux bases, le cœur est petit, graisseux, la fibre cardiaque est dégénérée ; les reins sont petits, se décortiquent mal et présentent des travées scléreuses. Le foie petit pèse 1.350 grammes, il est également scléreux, la rate est à l'état de bouillie, le cerveau est congestionné, oedème sous-arachnoïdien, léger piqueté hémorragique.

OBSERVATION IX

(Thèse de CHASSAIGNE)

Marius B..., terrassier, trente et un ans, né dans les Bouches-du-Rhône, entre à l'hôpital militaire de Philippeville le 28 janvier 1889, à 9 heures du matin ; il meurt dans la soirée du même jour.

C'est sa seconde entrée à l'hôpital pour des fièvres intermittentes qu'il a contractées dans la région de Bône, où il travaillait à des travaux de terrassement. Les premiers accès de fièvre intermittente remontent à 1884, et il ne s'est guère passé de mois que B... n'ait eu quelque accès plus ou moins violent.

Cette fois-ci, en pleine santé, il a été pris, la veille du jour où il entre à l'hôpital, d'un violent accès de fièvre, avec un long frisson et claquement des dents ; de toute la nuit, il n'a pu se réchauffer ; il avait, en outre, dans les reins, des douleurs lancinantes très violentes.

Le 28 janvier, vers 8 heures, il se présente à la visite des indigents, et le médecin l'envoie d'urgence à l'hôpital, où il entre à 9 heures au moment de la visite.

Le malade est comme hébété, il répond très difficilement aux questions qu'on lui pose, à peine dans son lit il entre dans un état subcomateux, d'où on ne le tire qu'avec beaucoup de peine. Il peut, néanmoins, uriner facilement ; l'urine émise contient une énorme quantité d'albumine.

La température axillaire est de 39° 7. Le pouls petit, mauvais, à 128. La respiration irrégulière, à 36. On pratique deux injections sous-cutanées de quinine et une injection d'éther toutes les heures.

A midi, le coma est profond, et le malade perd complètement connaissance ; il meurt à 7 heures du soir, dans le coma, sans convulsions.

L'autopsie est faite le lendemain à 8 heures du matin.

Le cadavre est celui d'un jeune homme robuste et fortement musclé ; il n'y a nulle part trace d'œdème sous-cutané.

Poumons. — Le gauche pèse 710 grammes, le droit 850 grammes. Tous deux sont fortement congestionnés et remplis de sang et de sérosité, que la pression fait sourdre en abondance. Pas traces d'inflammation quelconque, pas de tubercules, les fragments nagent facilement en dehors de l'eau. A la coupe, de même que sur la périphérie des organes, on voit de grosses taches pigmentaires, plus ou moins confluentes, suivant les points où on les examine. C'est surtout vers le hile que le pigment est abondant.

Cœur. — Poids : 265 grammes, absolument normal, de même que le péricarde et l'aorte.

Rate. — Poids : 1.610 grammes, très volumineuse, l'enveloppe est cartilagineuse du côté du diaphragme et a jusqu'à 4 millimètres d'épaisseur de ce côté. La pulpe splénique est presque partout très ferme, de couleur rose pâle et striée de raies blanchâtres, constituées par les travées fibreuses de l'intérieur singulièrement épaissies. Mais au milieu de ce tissu ferme, on trouve des noyaux ramollis, beaucoup plus sombres, où les travées sont très difficiles à voir et où la pulpe est réduite en bouillie. Ces noyaux de ramollissement sont très nombreux vers le hile, là où l'enveloppe de la rate est le moins épaisse, tandis que la pulpe, fibreuse pour ainsi dire, se voit surtout vers la face supérieure de l'organe.

Foie. — Volumineux, 3.150 grammes, la surface est lisse et la capsule de Glisson saine. La surface des coupes, d'un rouge bien uniforme, laisse sourdre une notable quantité de sang. Pas d'autre altération appréciable à l'œil nu, à part cette congestion. La vésicule biliaire est remplie de bile noirâtre.

Reins. — Ils sont très gros. Poids, le droit 350 grammes, le gauches 325 grammes. Ils sont lisses et blancs à la surface et se décortiquent facilement. Sur le fond blanc jaunâtre de la substance corticale, se détachent de nombreuses étoiles de Verheyen, congestionnées et gorgées de sang. Les pyramides

de Malpighi sont aussi plus foncées et plus congestionnées que le restant du labyrinthe rénal.

Cerveau. — Poids : 1.255 grammes. Congestionné à la superficie ; dans la profondeur, pas d'œdème, pas de lésion inflammatoire quelconque.

OBSERVATION X

(CHASSAIGNE)

Alfred N..., cultivateur, vingt-cinq ans, né dans le Loiret, est apporté sans connaissance dans la salle de médecine de l'hôpital militaire de Philippeville, le 30 octobre 1889, dans l'après-midi. Il meurt dans la nuit sans avoir repris connaissance.

Les renseignements qu'ont donnés ses parents ont permis de reconstituer les grandes lignes de son histoire pathologique.

N..., qui habitait en France les environs de Salbris, dans la Sologne, est venu en Algérie, à l'âge de vingt-trois ans, au village de Saint-Charles, près de Philippeville, où il s'était placé comme garçon de ferme.

A Salbris, il avait eu de nombreux accès de fièvre intermittente qu'il avait soignés par la quinine, et avait pu se rétablir au point de pouvoir s'engager comme volontaire dans un régiment de Paris. Son temps de service terminé, il vint en Algérie et se fixa à Saint-Charles. Il ne tarda pas à y contracter de nouveaux accès de fièvre intermittente, mais plus violents que ceux qu'il avait eu en Sologne.

L'accès dont il vint mourir à l'hôpital, était le quatrième d'une série d'accès tierces, caractérisés par de violents frissons, une très haute température, pendant cette période, le malade perdait complètement connaissance et semblait dormir. Quelquefois on parvenait à le réveiller et à lui arracher quelques paroles, mais, la majeure partie du temps, pendant les accès, il restait longtemps privé de tout sentiment.

Dans la journée du 30 octobre, quand il fut porté à l'hôpital, le coma était profond ; nulle sensibilité, réflexes abolis ; il n'était que trop évident qu'il ne passerait pas la journée. Et de fait, il mourut la nuit suivante.

L'autopsie est faite le lendemain matin à 8 heures.

Cerveau. — La substance grise corticale et celle des noyaux intra-encéphaliques est très foncée, d'une nuance ardoisée manifeste. La pie-mère est gorgée de sang et les coupes font voir un piqueté hémorragique noir très intense. Pas de traces d'inflammation. Poids : 1.110 grammes.

Poumons. — Quelques tubercules plus ou moins crétiifiés au sommet du poumon gauche. Congestion intense des deux bases ; pas d'inflammation. Poids : poumon gauche, 425 grammes, droit, 500 grammes.

Cœur. — Le cœur est gros, affaissé, mou, jaunâtre, et le myocarde est manifestement dégénéré. De gros caillots distendent les oreillettes, mais les ventricules sont à peu près vides. Le péricarde est sain. Poids : 365 grammes.

Rate. — La rate est énorme et pèse 2.220 grammes. L'enveloppe est très tendue et comme près d'éclater. L'organe est globuleux ; la pulpe est molle, friable, en bouillie, semblable à du sang coagulé, plutôt qu'à la véritable pulpe splénique.

Foie. — Le foie est congestionné, sans lésion appréciable. Poids : 1.910 grammes. La vésicule est énorme et distendue par une grande quantité de bile.

Reins. — Les reins sont gros, avec des lobes bien dessinés ; on les dépouille facilement de leur enveloppe. Sur les coupes on note les lésions suivantes : rein droit, poids : 370 grammes ; les pyramides, fortement congestionnées, ressortent sur le fond très pâle du parenchyme presque exsangue. La substance corticale n'est pas hypertrophiée ; elle a une teinte jaune pâle qui paraît indiquer une dégénérescence graisseuse avancée. Cette apparence est plus marquée sur les colonnes de Bertin. On ne trouve les traces d'aucun vaisseau ; mais la muqueuse des bassinets est couverte de fines arborisations. Rein gauche, 365 grammes ; l'altération est plus avancée et la subs-

tance corticale s'est développée aux dépens de la substance médullaire, surtout dans les colonnes de Bertin, qui paraissent avoir absorbé une partie des pyramides ; celles-ci sont plus petites et plus écartées qu'à droite.

La vessie contient quelque dizaine de grammes d'un liquide clair, qui se prend presque en masse par la chaleur ; c'est de l'albumine presque pure.

OBSERVATION XI

(Due à l'obligeance de M. le professeur SCHERB)

Le nommé F... César, âgé de quarante-cinq ans, maçon, né à Cadro (Italie), entre, le 10 juillet 1900, à l'hôpital de Mustapha, salle Trousseau.

Il a eu une première fois à Tunis, il y a vingt ans, les fièvres paludéennes bien caractérisées par les trois stades ; quotidiennes au début, puis tierces ; elles furent coupées par la quinine ; puis une pneumonie en 1892 à Constantine.

Il habite Maison-Carrée, il y a huit jours au cours d'accès tierces nettement déterminés (il travaillait un jour sur deux), il est pris d'un violent frisson, à la suite d'ingestion de fruits verts. Il rentre chez lui et se couche. Vomissements, diarrhée, fièvre continue, courbature générale. Le malade est prostré. Rien aux poumons, rate normale. Foie gros, dépasse de trois travers de doigt, est douloureux à la pression. Langue saburrale, légèrement sèche au milieu. Il traîne ainsi huit jours, prenant de la quinine sans succès. La température ne présente aucun caractère de périodicité. Nous le voyons le 11 au matin. Le malade répond avec peine à nos questions. Teint subictérique. Pouls filiforme, 112, extrémités froides, il a eu de fortes transpirations dans la nuit. La langue est rôtie. Un examen des urines nous révèle la présence d'urobiline, de pigments normaux, d'albumine, et un dépôt abondant d'urates. Ce sont des urines hépatiques. Nous faisons pratiquer immédiatement une injection de 350 c.c. de sérum artificiel.

Le lendemain 12, la température est à 39° 2, mais l'amélioration est sensible, le pouls s'est relevé, 116 ; les mains et les pieds sont chauds. La langue est humide. Quelques râles de congestion aux bases.

Urines : 350 c.c. briquetées.

Le 14 juillet, urines 1.300. P = 80. Sueurs abondantes. Le foie reste gros et douloureux, les urines sédimenteuses jusqu'au 19 juillet, jour où éclate un violent accès, avec les trois stades classiques. Le frisson est particulièrement intense. P. = 100. Il y a encore de la diarrhée et des vomissements bilieux.

Le 20, réapparition de l'ictère. Puis rapidement le taux urinaire s'élève à 1.500 ; le 22, apyrexie.

Le 23 et le 24 nouvel accès avec les trois stades. Le taux urinaire augmente malgré ces nouveaux accès à 2.450.

Il nous paraît, la diarrhée et les vomissements ayant cessé, la débâcle urinaire étant établie, que la fièvre intermittente reparait avec ses stades classiques, et le 25, au début d'un troisième accès quotidien, injection de 1 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine. La fièvre tombe définitivement pour ne plus reparaitre jusqu'au 12 août, jour d'exeat du malade.

Des renseignements qu'il nous donna après cet accès algide, il ressort qu'il a eu fréquemment les fièvres tierces et qu'avant ce processus toxi-infectieux intestinal et hépatique, déterminé par un écart de régime, il avait depuis deux semaines environ des accès tierces qui débutaient à 8 heures du matin et se terminaient à 4 ou 5 heures du soir. Il en avait, dit-il, contracté le germe dans une briqueterie de Maison-Carrée.

L'accès qu'il a eu le 10 s'est terminé par de l'algidité, le 11 au matin, après une transpiration abondante dans la nuit. C'est un accès algide classique. Cette modalité, l'accès terminé, nous parut plus justiciable du sérum artificiel que de la quinine et le malade s'en est bien trouvé.

Il nous paraît incontestable, dans ce cas, que si le paludisme a été la cause première d'un complexus pathologique, des associations microbiennes intestinales, cliniquement ap-

précieables, liées à une insuffisance de l'organe hépatique, ont déterminé cette forme algide et cette séquelle bilieuse.

Le 19, dans un accès nettement déterminé, la fièvre intermittente reprend son type. Le 23, le 24, elle s'affirme encore plus nettement, sans que la moindre aggravation paraisse chez notre malade. Le 25 nous donnons la quinine et l'apyrexie devient définitive.

Le malade sort n'ayant plus le syndrome urologique de l'insuffisance hépatique, le foie entièrement revenu sous les fausses côtes.

Comme le montrent les observations précédentes nous voyons que la mort est survenue dans tous les cas, sauf dans le dernier ; or, qu'a-t-on trouvé à l'autopsie, outre les stigmates du paludisme qui ne saurait être mis en doute ? Toujours des lésions soit du foie, soit du rein, soit des deux ensemble. Ce sont ces lésions qui viennent ajouter un facteur de plus de gravité à la maladie et réaliser ainsi des accidents pernicieux. Dans ces derniers, il y a donc deux ordres de faits pathogéniques distincts ; le rôle des agents morbigènes existe ici comme dans les accès et nous n'avons pas besoin de le rappeler ; mais de plus, dans les accidents, le rôle du terrain sur lequel ils évoluent prend une importance capitale. Dans toutes nos observations nous avons relevé en effet pendant la vie des symptômes de lésions hépatiques ou rénales qui se sont trouvées vérifiées à l'autopsie puisque nous avons toujours constaté soit de l'hépatite, soit de la néphrite.

La pathogénie des accidents est donc plus complexe que celle des accès et on doit dire que les accidents pernicieux sont dus, non seulement à l'hématozoaire qui a acquis une virulence maxima mais encore à des insuffisances rénales

ou hépatiques, à des *méiopragies*, comme dit Potain. Les malades meurent parce que l'organisme atteint de tares antérieures ne peut plus se défendre, ses organes d'élimination n'accomplissant plus leurs fonctions. A ce propos, Chassaigne, dans sa thèse, a bien montré la part de l'urémie dans les accidents pernicieux comateux et c'est encore là un point très intéressant à retenir au sujet de la pathogénie que nous étudions.

Nous n'avons pas ici à décrire le rôle du foie et des reins comme organes de défense de l'organisme ; ce sujet a été traité d'une façon pour ainsi dire parfaite et nous ne pourrions par conséquent qu'apporter des redites. Contentons-nous d'ajouter que ce rôle est d'autant plus important que l'infection paludéenne est portée à son maximum, et que les émonctoires sont chargés de débarrasser l'organisme de tous les poisons, de tous les déchets qui se forment pendant la crise. Si le foie et le rein sont indemnes, ils pourront remplir leurs fonctions et l'accident ne sera pas mortel. Dans le cas contraire, à l'intoxication due à l'hématozoaire s'ajoutera une auto-intoxication qui ne tardera pas à emporter le malade.

En résumé, nous pouvons dire que les accidents pernicieux ont pour cause, d'une part, l'intoxication directe du sang par la destruction globulaire et d'autre part l'intoxication de l'organisme par les matériaux de déchet et les poisons microbiens, dont les organes éliminateurs, le foie et le rein surtout, ne peuvent pas le débarrasser.

Ces explications que nous venons de donner sur la pathogénie des accidents pernicieux en font une théorie certes très séduisante mais qui ne saurait expliquer toutes les formes que rencontre le praticien. Nous allons rapporter

trois observations très intéressantes dues à l'obligeance de M. le professeur Scherb, observations qui, comme on va le voir, constituent des accidents pernicieux qui ne sauraient rentrer dans le cadre que nous avons décrit jusqu'ici.

OBSERVATION XII

Accident pernicieux dû à une méiopragie nerveuse occasionnant une forme pseudo-comateuse.

Septembre 1895, Condé-Smendon. — S... Marie, neuf ans, indigente, habitant une maisonnette délabrée, au bord d'un ruisseau d'eau croupissante. A eu, les années précédentes, des fièvres palustres ; avant l'accès pour lequel nous sommes appelé, a eu également trois ou quatre accès tierces des plus nets, elle vomissait, du reste, la quinine ingérée, immédiatement. Nous sommes demandé à trois heures du soir, l'enfant ayant perdu connaissance. L'accès avait débuté à 9 heures du matin par un frisson violent et prolongé. Etant au début du stade de sueur, elle perdit connaissance, restant insensible à toute sorte d'excitation extérieure. Quand nous la vîmes la température était au-dessus de 40°. Nous remarquons de suite le calme de la physionomie, les paupières trémulantes et une anesthésie complète de tout le corps. Relevant les paupières, nous trouvâmes les yeux convulsés en haut. Les membres étaient d'une mollesse céréenne. L'œil droit étant maintenu ouvert, nous pratiquâmes immédiatement de l'hémi-catalepsie dans le bras droit.

Cet état persista deux heures, nous pûmes rassurer les parents, et nous fîmes d'ailleurs immédiatement une injection de 1 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine ; elle prit les jours suivants, par la bouche, du chlorhydrate de quinine. Ces accès ne revinrent pas ; mais quinze jours après, devant lui ouvrir un phlegmon situé sous le fascia lata à droite, nous fûmes encore

frappé de l'anesthésie absolue de tout le côté droit. L'enfant ne poussa pas un seul cri, alors que la simple piqûre du côté gauche, lui était très douloureuse.

Nous apprîmes dans la suite qu'elle était sujette au somnambulisme.

OBSERVATION XIII

Accident pernicieux dû à une méiopragie cérébrale, manifestée dès l'enfance par des formes frustes de l'épilepsie et occasionnant un accident épileptiforme.

Le nommé P..., H..., employé au P.-L.-M., à Condé-Smendon, a eu les fièvres palustres plusieurs années de suite. Il est garde-barrière, auprès d'un puits abandonné, où l'eau croupit.

Il a fait au commencement d'août 1896 quatre ou cinq accès tierces, qu'une seule dose de chlorhydrate de quinine a coupé, pour près de trois semaines.

Vers le 25 août cet homme fit un premier accès, le surlendemain un second frisson le prend vers une heure de l'après-midi, après une période prémonitoire d'horripilation de deux à trois heures. Il se couche sur la banquette de la salle d'attente à la gare, on le couvre de couvertures ; au début du stade de sueur, vers 3 heures et demie, cet homme se dresse subitement, pousse un cri violent, saisit une pioche et se précipite sur des employés. Il fait une quinzaine de mètres et tombe brusquement en proie à une crise comitiale des plus nettes, morsure de la langue, miction et stade de stertor très prolongé qui dura cinq ou six heures. La température prise dans le stertor dépassait 41°. Injection de quinine et morphine. Il est dirigé sur l'hôpital de Constantine où il n'eut plus d'accès ni de crise comitiale.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que P... se souvient nettement avoir longtemps pissé au lit et eu des terreurs nocturnes étant jeune, et s'être plusieurs fois réveillé avec de légères morsures de la langue. Il a trent-cinq ans, il

est marié depuis dix ans. Sa femme n'a jamais observé le moindre accident convulsif.

Il y aurait là un fait analogue aux faits de MM. M. Joffroy, Vidal et Guinon qui observent que l'urémie épileptiforme apparaît le plus souvent chez des individus ayant eu dans leur enfance des accidents plus ou moins frustes du mal comitial.

Ajoutons que P... faisait peut-être un usage immodéré du vin.

OBSERVATION XIV

Paludisme à accès quotidiens provoquant le délirium tremens à partir du quatrième accès.

Le nommé B..., meunier, a contracté, en 1898 et 1899, les fièvres palustres au moulin Lavie, à Constantine.

En 1900, travaillant à Alger au moulin Axlach, il vient nous consulter pour la reprise de ses accès de fièvre. Il en a eu cinq, quotidiens, il y a un mois, a pris la quinine à dater du quatrième accès. Ceux-ci ont disparu. Ils viennent de reparaitre depuis trois jours; trois stades classiques.

L'homme est très anémié et paraît avoir subi une destruction globulaire intense, le foie est gros et douloureux, la rate aussi. Etat saburral.

Nous le faisons entrer à l'hôpital, salle Pasteur. Le lendemain à 9 heures, accès qui est normal jusqu'à 2 heures du soir. A ce moment il se lève et tout tremblant veut se jeter par la fenêtre. Il se trompe heureusement et ne se jette que dans la glace qui est sur la cheminée. On l'évacue salle Pinel, en observation.

A partir de ce moment les hallucinations se précipitent, elles sont surtout visuelles, la température qui avait baissé reprend, dure trois jours, au cours desquels insomnie constante, tremblement généralisé, tentatives de fugues, légères convulsions cloniques. En un mot, delirium tremens.

Traitement. — Quinine en injections hypodermiques. Bains frais prolongés.

Quand il revient à lui le souvenir de toutes ses hallucinations est perdu. Léger ictère.

Un mois après il fit encore deux accès typiques mais sans delirium tremens.

C'était, nous l'avons su, un grand buveur d'absinthe.

L'année suivante, il fit une poussée d'induration du sommet droit.

Il avait cessé de boire, disait-il. Nous ne l'avons plus revu.

Comment expliquer les faits précédents, quelle pathogénie de ces accidents peut-on donner ? Nous avons vu que le mot méiopragie signifie insuffisance dans la fonction d'un organe, d'un viscère.

La méiopragie du rein est en somme l'insuffisance de cet émonctoire, l'urémie avec tous ses degrés.

La méiopragie du foie est l'insuffisance hépatique depuis l'hépatotoxémie atténuée jusqu'à l'ictère grave.

Les méiopragies peuvent être d'origine héréditaire, par la transmission d'une organite viscérale imparfaite, ou acquises sous l'influence de toxi-infections variées.

De même pour le viscère le plus noble dans les fonctions de relation, nous pouvons envisager avec certitude que les centres les plus différenciés de celui-ci peuvent être altérés au cours de l'existence et traduire ses lésions cellulaires par des syndrômes divers (chorée, hystérie, épilepsie), ou hériter d'organites nerveuses imparfaites, méiopragiques *ab ovo*, qui traduisent leur moindre fonctionnement et leur moindre résistance par des accidents nerveux fonctionnels variés, (épilepsie essentielle, hystérie, chorée, maladie des

tics, dégénérescence mentale avec ses syndrômes épisodiques, démence précoce). Ceux-ci constituent, on le voit, toutes les manifestations névrosiques ou psychiques que Lasègue, Morel, Magnan ont versé dans le lot un peu confus encore mais cliniquement bien fondé de la dégénérescence.

De même que, chez un dégénéré, la pneumococcie ou une streptococcie provoquent, comme le montrait encore dernièrement Grasset, des troubles cérébraux intra ou post-infectieux qui donnent un aspect particulier à ces infections, de même, chez le même prédisposé, nous devons logiquement admettre que l'hématozoaire puisse donner aux accès une symptomatologie spéciale, *toute d'emprunt*. Et nous verrons un accès tierce se terminer dans un coma hystérique, dans la léthargie avec attitudes cataleptiques variées, et cela nous le répétons, non pas post, mais intra-épisodique.

De même, un épileptique latent fera au cours d'un accès intermittent des accidents épileptiformes. Et s'ils se présentent chez un individu, jeune encore, sans tare dans les émonctoires, sans qu'il soit conséquemment possible d'attribuer à une urémie ou à une hépatotoxémie latentes, ces accidents nerveux, force nous est bien d'admettre que l'hématozoaire seul et ses toxines ont déterminé ces accidents épileptiformes, qui mettent en relief une hyperexcitabilité première du cortex.

Ainsi, nous sommes obligé d'admettre une véritable méiopragie cérébrale *ab ovo*, enté sur celle-ci, le paludisme mettra aisément en relief au cours de ses accès intermittents, ou comme épisode de la convalescence, les manifestations diverses de la dégénérescence nerveuse. Les accidents de la convalescence sont connus depuis longtemps.

Nous ne voulons ici qu'attirer l'attention sur ces accidents intra-paroxystiques du paludisme et, dans le sens de notre définition, il s'agit, par la confusion possible et sans doute fréquente entre les manifestations de l'hystérie ou de l'épilepsie et les formes convulsives ou comateuses de la perniciosité, d'un diagnostic différentiel délicat, mais auquel on devra toujours penser.

Nosologiquement, il s'agira encore ici d'*accidents* et non d'accès pernicioeux.

Les faits que nous venons d'exposer nous semblent donc concluants, et nous croyons que nous avons suffisamment démontré l'utilité de la différenciation qu'il y avait lieu de faire entre les accès et les accidents pernicioeux. Nous ne voudrions pas cependant pousser les choses trop loin et affirmer qu'il y a une différence des plus marquées entre ces deux ordres de faits ; certes non, et il est des cas où il sera très difficile pour le praticien de reconnaître si on a affaire à un accès ou à un accident, mais nous pensons néanmoins que si l'on examine bien le malade, si on ne trouve pas de tares antérieures, si le foie et le rein paraissent sains, en particulier si on ne trouve pas d'albumine, on doit plutôt pencher vers l'accès pernicioeux ; dans le cas contraire, c'est vers l'accident qu'iront nos préférences, et il faut bien reconnaître que le nombre des accidents pernicioeux est plus grand que celui des accès, car il est peu de personnes, surtout dans les pays tropicaux, plus encore que dans nos climats qui n'aient le rein et surtout le foie sinon véritablement malades, du moins, légèrement insuffisants. De plus, comme nous l'avons vu, l'accident peut être dû non seulement aux méiopragies des émonctoires mais encore à celles du système nerveux. Il est donc aisé de comprendre

pourquoi on rencontrera plus souvent des accidents que des accès pernicioeux.

Nous ne voulons pas terminer ce chapitre sans répéter que nous n'avons qu'ébauché la question, mais les faits que nous avons observés nous ont paru suffisamment intéressants pour les publier et essayer de les interpréter ; nous espérons que d'autres après nous apporteront des observations plus nombreuses encore afin de fixer d'une façon définitive la pathogénie des formes pernicioeuses du paludisme.

Nous pensons qu'à côté de la classification clinique de ces formes il y a place pour une classification pathogénique, aussi en attendant que des faits nouveaux permettent d'en établir une plus rigoureuse, nous proposons la suivante :

Formes pernicioeuses du paludisme.

Toxi-infection aiguë	}	Accès pernicioeux.		
			{	Méiopragie du foie. A. algides.
			{	Méiopragie du rein . A. urémiques.
			{	Méiopragie du foie et du rein. . . . A. comateux.
Toxi-infection aiguë et méiopragies	}	Accidents pernicioeux	{	Méiopragie du sys- tème nerveux al- téré <i>ab ovo</i> ou se- condairement in- toxiqué)
			{	A. épileptiques.
			{	A. hystériques.
			{	A. alcooliques.
			{	Méiopragies dues à des infections du tube digestif: . .)
			{	A. cholériformes.
			{	A. diaphorétiques.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

L'essai de classification pathogénique des accès pernicieux que nous venons de tenter nous a montré qu'il pouvait revêtir les formes les plus variées et les plus diverses, il est par conséquent impossible d'en donner une symptomatologie générale car pour être dans la vérité il faudrait étudier chaque forme l'une après l'autre et encore ces formes changent-elles avec les individus.

L'aggravation subite d'un symptôme tel que la dyspnée, la faiblesse du pouls ou l'apparition d'un symptôme anormal tel que la diarrhée ou les vomissements, doivent mettre le clinicien en éveil. Lorsque l'accès ou l'accident pernicieux a éclaté, un symptôme toujours prédomine qui lui fait donner son nom, soporeux, comateux, apoplectique, délirant, convulsif, algide, etc. ; nous n'insisterons pas.

Un point qui nous paraît plus intéressant est celui du diagnostic.

Laveran établit le diagnostic de perniciosité d'après les caractères suivants :

- 1° Provenance et antécédents morbides des malades.
- 2° Saison dans laquelle les accidents se produisent.
- 3° Etat fébrile particulier.
- 4° Augmentation du volume de la rate.
- 5° Enfin et surtout, examen histologique du sang.

De tous ces signes, nous en retiendrons surtout trois, le premier, le troisième et le dernier.

Les commémoratifs des malades ont naturellement une grande importance à connaître ; ils permettront de porter un diagnostic plus rapide et plus sûr mais, nous l'avons vu, il ne faut pas s'y fier outre mesure, et nier l'existence d'accès pernicioeux parce que le malade n'aura jamais eu antérieurement de paludisme, mais bien se rappeler, au contraire, que les formes pernicioeuses peuvent se présenter aussi bien dans les fièvres de première invasion et d'emblée que dans les autres types de fièvres intermittentes.

La rate est toujours augmentée de volume et il est facile d'apprécier ce dernier par la palpation. Cette hypertrophie est d'autant plus marquée que le malade est depuis plus longtemps intoxiqué. Notons aussi que l'exploration de la rate est souvent douloureuse.

L'examen histologique du sang est évidemment le signe le plus précieux, et sans le microscope il est parfois impossible d'établir le diagnostic.

Mais dans beaucoup de formes il faut agir énergiquement et promptement, on n'a pas toujours le temps de faire un examen histologique et celui-ci peut souvent confirmer le diagnostic alors qu'il est déjà trop tard.

D'autre part, surtout lorsqu'on exerce dans les pays tro-

picaux, on n'a pas toujours un microscope sous la main, et même l'aurait-on, la préparation demande un certain temps puisque, comme nous l'avons vu, les hématozoaires sont rares dans les vaisseaux périphériques tandis qu'ils semblent s'être réunis dans la rate et le cerveau. Il faut donc que le praticien apprenne à faire le diagnostic par les seuls signes cliniques, afin d'établir rapidement son traitement, quitte à le vérifier plus tard par l'examen du sang.

Pour ce faire, il pourra se servir des caractères suivants : antécédents du malade, soudaineté de l'invasion, véhémence des symptômes, gravité immédiate des accidents, température généralement élevée pouvant aller jusqu'à 42° et plus, rapidité d'évolution ; il s'appuiera aussi sur le manque de symptômes caractérisant d'autres infections qui ont la même marche par certains côtés de leur évolution, et enfin il pratiquera l'examen du sang qui, s'il est possible, sera le plus sûr garant du diagnostic.

Nous avons supposé jusqu'ici que ce diagnostic s'imposait de telle façon qu'il était impossible au praticien de le mettre en doute. En réalité il n'en est pas toujours ainsi et on rencontre souvent de réelles difficultés pour affirmer l'existence d'accidents pernicioeux ; l'importance de ce diagnostic précoce est d'autant plus grande qu'un traitement d'urgence en est la conséquence directe, traitement qui, s'il n'est pas appliqué immédiatement dans toute sa rigueur peut entraîner la mort plus ou moins tardive, mais, hélas ! trop souvent fatale du malade.

Il ne faut pas confondre l'accident pernicioeux avec la fièvre jaune, la fièvre hémoglobinurique, le choléra, la méningite cérébro-spinale et surtout avec la fièvre typhoïde ; nous n'insisterons que sur ce dernier point, car c'est la

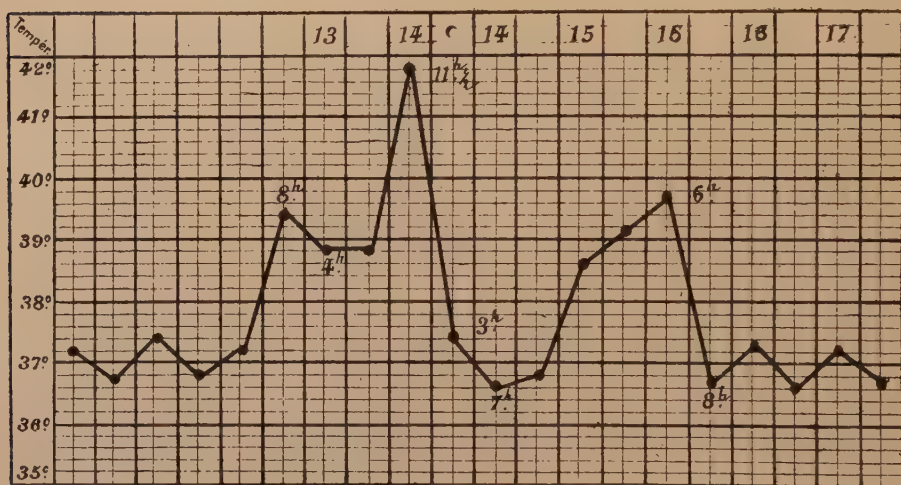
cause la plus fréquente d'erreur. Le diagnostic différentiel se base sur les caractères suivants : la dothiéntérie ne débute pas avec cette brusquerie qui caractérise l'installation de l'accès pernicieux, il y a auparavant quelques prodromes qui peuvent déjà mettre en éveil le clinicien ; ce sont la fatigue générale, l'anoxerie, la céphalée, la diarrhée, etc. ; de plus, la température ne monte pas brusquement à 41° et même plus, elle s'établit progressivement, pour ensuite rester stationnaire ou presque pendant des semaines ; les formes pernicieuses, comme nous l'avons vu, ont une marche beaucoup plus tragique. En quelques heures, un accès intermittent qui paraissait bénin, menace l'existence, en quelques instants la température atteint 41°, le pouls est en rapport, rapidement le malade tombe dans un état syncopal, algide, comateux, convulsif, un dénouement fatal est à craindre. En pratiquant un examen consciencieux de ces symptômes, il est donc presque impossible de confondre deux infections.

Un autre point sur lequel nous voudrions attirer l'attention est le suivant : en clinique on rencontre des formes qui méritent le nom de pernicieuses et qui pourtant n'ont aucun rapport avec le paludisme. Ces accidents pernicioeux sont très importants à connaître et il ne faut pas les confondre avec les accès ou les accidents pernicioeux d'origine palustre, d'autant plus qu'ils se présentent souvent chez d'anciens paludéens. Le diagnostic est d'autant plus utile à établir qu'il entraîne avec lui le traitement, traitement qu'ici plus qu'ailleurs, on a intérêt d'appliquer le plus tôt possible.

Nous allons rapporter une observation très intéressante à ce sujet qui a été prise par nous dans le service de M. le professeur Cochez.

OBSERVATION XV

Le nommé F... Vincent entre à l'hôpital de Mustapha, salle Trousseau, le 8 octobre 1903. Dans ses antécédents héréditaires on relève du paludisme à plusieurs reprises, la dernière atteinte remonterait à huit ans. La maladie actuelle date du mois de mai dernier ; à cette époque le malade ressentait des douleurs vagues au creux épigastrique qui survenaient surtout la nuit. Cet état dura jusqu'au 14 juin, jour où dans la matinée, le malade, qui était à son travail, ressenti, brusque-



ment dans le flanc droit une douleur épouvantable qui fut suivie d'une hématomèse, le malade fut transporté chez lui et dut garder le lit pendant trois ou quatre jours.

Depuis cette époque, le malade eut deux ou trois fois, à intervalles irréguliers des crises moins violentes avec élévation de température et transpirations abondantes. C'est alors qu'il se décide à entrer à l'hôpital.

C'est un homme de cinquante et un ans qui exerce la profession de jardinier, qui est fort et vigoureux.

Au premier abord on note son teint jaune, et un subictère des conjonctives. A l'inspection de l'abdomen, rien de particulier à noter, à la palpation F... accuse une vive douleur au niveau de l'hypocondre droit et on sent sur la ligne mammaire une petite tumeur globuleuse très douloureuse et qui paraît la vésicule biliaire ; la température le jour de l'entrée est aux environs de 37°.

Le 13 octobre, le malade se plaint d'avoir souffert, sa température est montée à 39° 4.

Le 14, même état jusque vers 11 heures du matin, à ce moment, brusquement la température qui était alors de 38° 8 monte à 42°, elle s'accompagne de vomissement bilieux, de diarrhée également bilieuse, le malade est dans une hébétude complète, il y a en un mot un véritable état pernicieux. Bien qu'on ne croie pas au paludisme on fait une injection de 1 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine. Dans l'après-midi la température redescend, le malade reprend connaissance, et il transpire abondamment ; le pouls est petit, on pratique une injection de caféine.

Le 15 amélioration notable, douleur moins violente dans l'hypocondre droit, on ne sent plus la vésicule biliaire ; accès dans la soirée à 39° 6 mais ne s'accompagnant pas des phénomènes graves de la veille.

Amélioration de l'état général ; apyrexie jusqu'au 24 ; ce jour-là accès bénin à 40°, le lendemain l'état est de nouveau meilleur.

Le 29 octobre et le 7 novembre, nouveaux accès de fièvre à 40° sans état pernicieux ; le malade sort le 14 novembre.

Comme on le voit cette observation est excessivement intéressante. F..., qui était un ancien paludéen, a fait le 14 octobre un accident pernicieux, mais cet accident n'est

pas un accident d'origine palustre. Le malade était un hépatique qui a fait une poussée d'angiocholite le 14. Les accès que le malade a faits par la suite sont venus confirmer ce diagnostic, c'étaient des accidents intermittents d'origine hépatique et non d'origine palustre ; ce qui l'a prouvé c'est que la quinine n'avait aucune action sur eux et de plus on n'a pas trouvé d'hématozoaires dans le sang ; ce diagnostic différentiel était très important à faire au sujet du traitement. L'accès s'est heureusement bien terminé ; dans le cas contraire il aurait peut-être fallu confier le malade au chirurgien.

Quel est le pronostic des accès et des accidents pernicieux ?

Ce pronostic est sombre et la mortalité est très élevée dans ces formes.

En résumant les statistiques de Bailly, Haspel, Maillot, Colin, Laveran, etc., on trouve que 2.227 accès pernicieux ont causé 794 morts, soit un décès sur 2,87. En outre si on réunit les statistiques selon les pays on voit qu'en Italie la mortalité par fièvre pernicieuse est en moyenne de un sur 4. En Algérie cette mortalité est de un sur 3. A Madagascar, de un sur 1,7 (1).

La cause de cette mortalité est due non seulement à la virulence du germe, mais encore à la moindre résistance des malades, soit que ceux-ci soient affaiblis par les accès antérieurs, soit qu'ils présentent des tares viscérales qui les mettent en état d'infériorité manifeste. De plus, il faut le dire, on n'a pas souvent le temps d'intervenir ou bien on intervient, mais l'infection évolue si rapidement qu'il est déjà trop tard malgré toute la diligence possible.

(1) DEBOVE et ACHARD, tome VIII, p. 455.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Autant nous avons tenté jusqu'ici de prouver qu'il existait une dualité clinique et pathogénique entre les accès et les accidents pernicioeux, autant nous allons nous efforcer au contraire de montrer qu'il n'existe qu'une unité thérapeutique; accès et accidents ne reconnaissent qu'un médicament : la quinine.

L'usage de ce médicament remonte déjà à de longues années, puisque Sydenham et Morton avaient signalé les avantages du quinquina dans les formes pernicioeuses palustres ; mais c'est Torti qui a surtout insisté sur le traitement de ces formes redoutables et la découverte de la quinine en 1820 par Pelletier et Caventon acheva la déroute de ses rares adversaires.

« Mais bientôt Broussais recommença la guerre et rejetant la quinine pour prescrire la saignée fit payer cher aux soldats la conquête de l'Algérie. Aussi le Congrès d'Alger auquel assistait le D^r Maillot, un des vétérans militaires de l'art médical qui sur notre terre africaine ont lutté victorieusement pour le quinquina contre le broussaisianisme,

fut-il bien inspiré en décernant à ce modeste praticien la grande médaille d'honneur et en proposant de donner son nom à une rue de la ville. Dans les considérants invoqués à l'appui de la proposition, il était dit que le plus beau titre de gloire du D^r Maillot, son titre à la reconnaissance de tous, était d'avoir osé, sous l'omnipotent Broussais, proscrire la saignée et donner le sulfate de quinine contre les fièvres pernicieuses d'Afrique (1). »

Mais on ne peut compter sur la toute-puissance de ce merveilleux agent thérapeutique que s'il est appliqué dès le début des accidents. C'est ici que toute minute de retard peut devenir fatale et que le médecin est quelquefois, comme l'a dit Lauter, « l'arbitre de la vie et de la mort ».

Le choix du moment opportun pour l'intervention, qui a été discuté pour les accès intermittents simples et qui d'ailleurs n'est pas encore bien établi d'une façon définitive, ne saurait être contesté pour les formes pernicieuses : ici le danger est pressant, et dès que le diagnostic est certain, il faut se hâter d'administrer le spécifique. Nous croyons même que, si le diagnostic est un peu douteux, on ne doit pas hésiter à donner la quinine. Si l'on n'a pas affaire à un accès pernicieux palustre, le médicament ne peut nuire en aucune sorte, tandis qu'il permettra peut-être de sauver un individu si le diagnostic se confirme. C'est pourquoi, dans certains services de l'hôpital civil de Mustapha, il est recommandé de faire une injection de quinine à tout entrant présentant quelques symptômes, même douteux, d'accidents pernicioeux.

Quel sel de quinine doit-on employer ? Nous avons tou-

(1) H. SOULIER : *Traité de thérapeutique et de pharmacologie*.

jours employé le chlorhydrate de quinine ou le bichlorhydrate, car c'est le sel qui paraît le plus pur et qui a le pourcentage le plus élevé en matières actives ; à son défaut, on pourra employer le sulfate.

Par quelle voie introduira-t-on les sels de quinine dans l'organisme ?

Nous croyons que dans les accès pernicieux, où il faut agir énergiquement et promptement, la voie préférable sera la voie hypodermique ou plutôt intra-musculaire, même dans les cas où le malade ayant sa connaissance pourrait absorber la quinine par la voie buccale. Le sel qui convient le mieux pour les injections est le bichlorhydrate de quinine ou chlorhydrate neutre qui est le plus soluble dans l'eau et qui est le plus riche en alcaloïdes ; de plus ses solutions se conservent très bien.

La formule suivante est recommandable :

Bichlorhydrate de quinine.....	5 grammes.
Eau distillée, q. s. pour faire....	10 c.c.

Un c.c. de cette solution contient 50 centigrammes de bichlorhydrate de quinine.

On emploie aussi le chlorhydrate acide qui se prescrit aux mêmes doses.

Les sels de quinine les plus efficaces, dont l'un des meilleurs est le bichlorate de quinine et d'urée, se trouvent maintenant dans le commerce en tablettes spécialement préparées pour l'injection hypodermique. Ces tablettes sont bien préférables aux solutions qui ne peuvent pas se conserver bien longtemps sans courir le risque de se troubler (1).

(1) P. MANSON : *Loc. cit.*

Le manuel opératoire de l'injection est très simple : l'aiguille sera bien enfoncée soit profondément dans le tissu conjonctif sous-cutané, soit de préférence dans les muscles des régions fessières ou scapulaires, en ayant soin d'aseptiser soigneusement la peau.

La solution devra être fraîchement préparée et les instruments stérilisés.

L'injection peut être très douloureuse si elle est trop froide, si elle est poussée trop vivement et surtout si elle est trop concentrée. Pour éviter ce dernier cas, il est un moyen qui nous a toujours réussi, c'est d'incorporer à du sérum artificiel la quantité de quinine à injecter. C'est la méthode du D^r Scherb. Par exemple :

Bichlorhydrate de quinine.....	1 gr. 50
Sérum artificiel	300 grammes

Dans ces conditions il n'y a jamais de douleur ; la quinine se répand plus facilement dans l'organisme, et agit par conséquent plus rapidement. De plus, autre avantage, nous n'avons jamais vu d'abcès consécutifs à la piqûre, abcès qui sont assez fréquents malgré toutes les précautions d'antisepsie prises quand on injecte une solution trop concentrée.

Les formes pernicieuses du paludisme exigent des doses élevées de quinine, et on pourrait presque dire avec Bretonneau que « le sulfate de quinine n'est bon à rien s'il ne produit dans l'organisme l'effet d'un coup de canon ».

Nous avons vu au cours de nos observations que l'on a injecté 1 gr. 50, 2 grammes et même 2 gr. 50 en une seule fois. Nous croyons que c'est là la dose maxima qu'on peut

employer en une seule injection. Lorsqu'on donne une dose moindre on peut la répéter plusieurs fois dans les vingt-quatre heures.

Dans les cas d'accès pernicieux à forme comateuse, dans lesquels il est de toute importance d'obtenir une action rapide et puissante, Baccelli recommande l'injection intra-veineuse de la solution suivante :

Chlorhydrate de quinine.	1 gramme.
Chlorure de sodium.....	0,75 centigrammes.
Eau distillée	10 grammes.

Il a employé cette solution avec succès dans des cas désespérés, injectant directement dans la veine 5 à 7 grammes à la fois.

Certains auteurs ont recommandé les lavements de quinine en doublant les doses, mais nous croyons que les résultats ne sont pas suffisants et cela se comprend vu l'incertitude de la puissance absorbante de la muqueuse intestinale, la possibilité de l'intolérance rectale, et surtout étant connues les propriétés irritantes des sels de quinine et la lenteur de la diffusion.

Le traitement quinique est applicable comme nous l'avons dit aussi bien pour les accès que pour les accidents, et parmi ces derniers nous comprenons aussi ceux dus à une méiopragie du système nerveux.

Comme nous l'ont montré nos observations XII, XIII et XIV, la quinine a donné dans ces trois cas d'excellents résultats. Nous ne saurions donc trop insister sur ce point : en présence de cas semblables, la première chose à faire est l'injection de quinine, quitte à compléter le traitement

par une médication adjuvante qui variera avec les symptômes présentés par les malades.

Nous ne parlerons pas des autres médicaments qui ont été donnés comme succédanés de la quinine, aucun n'ayant véritablement fait ses preuves ; l'arrhénal lui-même dont on a tant parlé ces dernières années ne saurait remplacer la quinine, et notre maître M. le professeur Cochez en a fait justice (1). Il peut être utile dans la cachexie paludéenne à titre de reconstituant, comme tous les sels d'arsenic, mais on ne saurait assimiler son action sur la fièvre paludéenne à celle de la quinine.

A côté du traitement par la quinine, qui doit toujours être la base de la médication, il est d'autres symptômes que l'on doit traiter dans les formes pernicieuses et la médication varie naturellement avec ces formes.

Contre l'algidité on emploiera tous les stimulants diffusibles ; éther en injections, acétate d'ammoniaque, thé alcoolisé ; le marteau de Mayor, les frictions térébenthinées, les bains sinapisés, sont aussi d'un grand secours.

Contre les vomissements on prescrira la glace et au besoin la potion de Rivière.

L'accident pernicieux comateux est fréquent comme nous avons pu le voir; il survient surtout chez les alcooliques ou chez les gens qui présentent une affection chronique soit des reins, soit du foie. Les malades doivent être couchés, la tête haute et débarrassés de tout ce qui peut entraver la circulation céphalique.

Dans les cas où le coma est profond on doit pratiquer la saignée.

(1) A. COCHEZ : *Presse médicale*, 17 août 1902.

Au premier abord, prescrire une saignée chez des sujets dont le sang est déjà si déglobulisé paraît une hérésie et semble nous ramener à la période néfaste où Broussais régnait tout-puissant ; c'est pourquoi beaucoup de praticiens n'osent encore appliquer ce moyen thérapeutique. Quant à nous qui avons essayé de montrer quelle était la part du rein et du foie dans les accidents pernicieux, qui de plus avons tenté d'expliquer certains accident pernicieux nerveux par une toxi-infection hépatique, nous ne craignons pas de prescrire une saignée de 200 à 300 grammes, que nous ferons suivre d'une ou de plusieurs injections, suivant le cas, de sérum artificiel de Hayem (300 à 500 grammes).

Nous signalerons aussi dans ces mêmes cas le bon résultat obtenu dans une de nos observations (obs. XI), par les lavements d'huile de foie de morue ; ces lavements opothérapiques nous paraissent avoir un effet bienfaisant des plus marqués sur le taux urinaire et la réduction du foie.

Après l'accès, le régime lacté absolu sera indiqué dans les formes comateuses où l'urémie semble jouer un rôle ; dans ces cas, il faudra également faciliter la débâcle urinaire par tous les procédés admis en thérapeutique générale.

Le danger créé par l'accès ou l'accident pernicieux une fois passé, il faudra s'efforcer par un traitement sévère d'en empêcher le retour. Pour cela on prescrira d'abord la quinine pendant quelque temps, surtout si le malade continue à demeurer en pays malarigène ; on ordonnera tous les médicaments susceptibles de fortifier, de reconstituer l'organisme, en particulier les arsenicaux, mais surtout on s'efforcera de combattre les causes prédisposantes capables

de donner aux accès un caractère pernicieux, c'est-à-dire qu'on devra veiller à toutes les affections intercurrentes et principalement à celles qui mettent le foie, le rein et le système nerveux en état d'infériorité manifeste ; nous croyons que c'est encore là le meilleur moyen de faire la prophylaxie des formes pernicieuses d'origine palustre.

CONCLUSIONS

I. — Contrairement à ce que prétendent certains auteurs, il existe des formes pernicieuses d'origine palustre.

II. — Dans les formes pernicieuses il faut différencier, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique, des accès et des accidents.

III. — Les accès sont dus à une toxi-infection aiguë. Les accidents sont dus à des méiopragies viscérales où à des intoxications et infections associées ou secondaires, venant compliquer l'action de l'agent morbigène.

IV. — Ces méiopragies viscérales sont des méiopragies du foie, du rein et du système nerveux.

V. — Les méiopragies du système nerveux sont importantes à connaître car elles conditionnent des accidents particuliers qui nécessitent un traitement spécifique (quinine).

VI. — Les accès pernicleux francs sont moins fréquents que les accidents du même nom.

VII. — Le pronostic est aussi grave pour les accès que pour les accidents.

VIII. — Le traitement est unique pour ces deux formes pernicieuses : injection intra-musculaire de quinine surtout diluée dans du sérum artificiel. Dans les formes les plus graves, injection intra-veineuse suivant la méthode de Baccelli. Il y a un traitement adjuvant très important dans les accidents. C'est celui qui réalise la désintoxication.

■
Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

H. SOULIER.

Vu :

LE DOYEN,

LORTET.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,

Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- ALIBERT. — Traité des fièvres pernicieuses intermittentes, 1809.
- ANTONI. — Accidents pernicioeux d'origine palustre, th. Lyon, 1902.
- BARD. — Accidents pernicioeux d'origine palustre, th. agrégation, 1883.
- BEJOT. — Du rôle pathogénique des lésions rénales et hépatiques dans les accidents pernicioeux de l'impaludisme, th. Lyon, 1890.
- BILLET. — *Presse Médicale*, 1901.
- BOISSET et REY. — *Archives de neurologie*, 1897. La folie paludique.
- BOUDIN. — Traité des fièvres intermittentes, 1842.
- Bulletin médical d'Alger*, années 1900, 1901, 1902, 1903.
- CHASSAIGNE. — La part de l'urémie dans les accidents pernicioeux comateux, th. Montpellier, 1900.
- COLIN. — Traité des fièvres intermittentes, 1870.
- CRESPIN. — Accès et accidents pernicioeux, *Caducée*, 1903.
- GRASSET. — Leçons de clinique médicale, 1896.
- JACCOUD. — Pathologie et cliniques.
- KELSCH et KIENER. — Traité des maladies des pays chauds, 1888.
- LAVERAN. — Traité du paludisme, 1898.
- LE DANTEC. — Précis de pathologie exotique, 1900.
- LEGRAIN. — Introduction à l'étude des fièvres des pays chauds. Région prétrropicale.
- MAILLOT. — Recherches sur les fièvres intermittentes du nord de l'Afrique, 1837.
- MARANDON DE MONTYEL. — *Revue de médecine*, 1899. Impaludisme et épilepsie.
- MESSERER. — Les lésions viscérales de l'impaludisme, th. Paris, 1886.

- NAUDIN. — Contribution à l'étude des troubles nerveux dans la malaria, th. Montpellier, 1895.
- PATRICK MANSON. — Maladies des pays chauds, 1903.
- PÉRINELLE. — De l'accès pernicieux tétanique de la malaria, th. Paris, 1889.
- RECOULET. — Fièvres graves et pernicieuses observées en France sur des malades venant des colonies, th. Montpellier, 1888.
- RÉGIS et CHEVALIER-LAVAURE. — Auto-intoxications dans les maladies mentales.
- SCHERB. — Accès et accident pernicieux d'origine palustre, *Bulletin médical d'Alger*, 1900.
- TORTI. — Les fièvres pernicieuses, 1712.
- TROUSSEAU. — Leçons de clinique médicale.
-

LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, Rue de la Méditerranée, 8
